ROZPRAWY BIOLOGICZNE

Z ZAKRESU

Medycyny Weterynaryjnej Rolnictwa i Hodowli

Pod redakcją:
Prof. Dr. ZYGMUNTA MARKOWSKIEGO, Prof. Dr. JULJANA NOWAKA i Prof. Inż. EDMUNDA ZAŁĘSKIEGO

Redaktor naczelny i odpowiedzialny:
PROF. DR. ZYGMUNT MARKOWSKI

TOM VII. — ZESZYT 1--3.

WE LWOWIE
NAKŁADEM AKADEMJI MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ
Wydany z zasiłku Ministerstwa Wyzn. Rel. i Ośw. Publ.
1929.

Z ZAGADNIEŃ DYNAMIKI KRĄŻENIA.

podał

Prof. Dr. A. J. KLISIECKI.

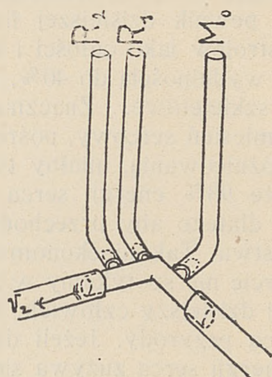
Z pracy serca, (iloczynu masy krwi i oporu, wbrew któremu jest ona przez serce wyrzucana) ruch krwi zużywa zaledwie 2%, reszta tj. 98% tej energji ma podobno zużywać się na pokonanie oporów tarcia krwi, ma ginąć innemi słowy dla dynamiki ruchu, ma niebrać udziału w dziele krążenia krwi. Z utylitarnego punktu widzenia, ten pewnik dzisiejszej fizjologji krążenia jest paradoksem. Praca ustrojów jako całości i ich pojedynczych narządów odbywa się z wydajnością do 40%, jeżeli wymienić tylko mięśnie prążkowane szkieletowe. Znacznie doskonalej pracują m. gładkie. Dlaczego mięsień sercowy, pośrednie zajmujący miejsce pod względem zróżnicowania, miałby tylko 2% wydajności? Próba uzasadniania, że 98% energji serca nie otrzymuje kinetycznej postaci ruchu dlatego aby przechodzić w ciepło, nie ma cech prawdopodobieństwa. Tak nieekonomicznego sposobu tworzenia ciepła przez tarcie nie spotykamy w świecie organicznym, nie produkuje go tak i dzisiejszy człowiek, będący wciąż jeszcze nieudolnym naśladowcą przyrody. Jeżeli dzisiejszy pogląd każe przyjmować że 98% energji serca zużywa się na pokonanie tarcia krwi nie można wątpić, że oparty jest on na mylnych przesłankach. Do wyjaśnienia tych spraw musimy koniecznie znać 1° ruch krwi w tętnicach 2° jej tarcie czyli lepkość, oraz będący z tem w związku, 3° przebieg ciśnienia krwi wzdłuż naczyń tętniczych. Jak się okazało, ani jedno z tych zagadnień nie zostało rzeczywiście poznane, a niektóre wręcz mylnie interpretowane. 1) W sprawie ruchu krwi, wiedzieliśmy o niektórych jej fragmentach w aorcie i w tętnicach dużych. Małe tętnice i tętniczki były wogóle niedostępne dla dawniejszych przyrządów i nawet dla tych, które są dzisiaj proponowane. 2) Znaliśmy lepkość krwi wynaczynionej, nie krążącej, wtłaczanej w szklane kapilary wiskozymetrów. 3) Ciśnienie, według dzisiaj panujących zapatrywań, w dużych tętnicach opada nieznacznie, w małych zaś stromo z powodu wielkiego tarcia krwi; i ten pogląd musi ulec rewizji.

Kwestję ruchu krwi w obszarze tętniczym i sprawę jej lepkości, mogły rozwiązać systematyczne badania przyrządem

odpowiednio czułym i tak skonstruowanym, aby nim można badać nietylko duże tętnice ale i do bardzo małych docierać. Takim przyrządem, ze wszystkich po dziś dzień znanych, jedynie się nadającym do tych celów, jest fotohemotachometr Cybulskiego w szczegółach tu i ówdzie ulepszony i legitymujący się dziś niezawodną, wypróbowaną formułą matematyczną.

Mierzenie szybkości linearnej w rurach.

Od czasów Pitot'a mierzy się prędkość ruchu cieczy w łożysku otwartem dwoma rurkami zgiętemi pod kątem prostym, z których jedna skierowana jest przeciw prądowi, druga zgodnie z prądem; pierwsza mierzy ciśnienie dynamiczne, druga statyczne, a różnica ciśnień zależy od szybkości cieczy w stosunku $V = \sqrt{R \times g}$ (R różnica ciśnień, g przyspieszenie). W systemie rur zamkniętych, w naczyniach krwionośnych, badał Cybulski szybkość rurką zgiętą pod kątem prostym, którą wprowadzał



Ryc. 1.

do naczynia krwionośnego, skutkiem czego prąd krwi załamywał się pod kątem prostym. Ciśnienie w takiej kaniuli mierzył w dwóch miejscach, a to w przedłużeniu prądu tuż przed jego załamaniem ciśnienie dynamiczne, i w pewnej odległości poza kątowem załamaniem ciśnienie statyczne. Różnicę ciśnień zależną od szybkości ruchu krwi fotografował. Szybkość krwi obliczał z wykresów, doświadczalnie dla każdego przekroju kaniul, sporządzanych.

W badaniu właściwości kaniuli Cybulskiego, której zasadniczą własnością jest prostokątowe załamanie, nie można się było oprzeć na wzorze Weissbacha (na który się Cybulski powoływał), że opór prostokątowej rury $y = \frac{V^2}{2g} \times 0.984$. Oznaczanie y w kaniuli Cybulskiego w sposób podany na ryc. 1 do-

prowadziło do wniosku, że trzeba rozróżnić dwie szybkości. Mianowicie V_1 szybkość pierwotną, istniejącą przed wprowadzeniem do rury kątowego załamania, i V_2 szybkość wtórą, pomniejszoną przez to załamanie. Z pomiarów wynikło, że $y = \frac{V_2^2}{2\,g} \times 2$, współczynnik wynosi 2 zamiast 0,984, a $V_2 = \sqrt{y \times g}$; y odczytywałem z różnicy ciśnień $M_0 - R_2$ (ryc. 1).

Np. y odczytane z manometru	Q cm^3/30 sek.	V_2 obliczone wedł. $\frac{Q}{r^2 \pi}$	V_2 wedł. $\sqrt{y \times g}$
11 mm H_2O	140	329 mm/sek.	$\sqrt{11 \times 9812} = 328$ mm/s.
44 ,,		660 ,,	$\sqrt{44 \times 9812} = 657$,,
60 ,,		764 ,,	$\sqrt{60 \times 9812} = 767$,,

itp. (średnica kaniuli 3 mm).

W manometrze R_1 jest zawsze wyższe ciśnienie niż w M_0, bo w nim zaznacza się w postaci statycznej ta część energji dynamicznej, którą ciecz utraciła zwalniając swój ruch po wprowadzeniu prostokątowego załamania. Dlatego różnica R ($R_1 - R_2$ ryc. 1), ta którą wykazuje manometr różniczkowy połączony z kaniulą Cybulskiego, zawiera w sobie nietylko wielkość oporu y ale i stały współczynnik $(\frac{V^1}{V_2})^2$ wyrażający się we wszelkich szybkościach liczbą 1,45. Zatem $R = 2\frac{V_2^2}{2\,g}(\frac{V_1}{V_2})^2 = \frac{V_1^2}{g}$, zaś szybkość pierwotna $V_1 = \sqrt{R \times g}$.

W rezultacie to doświadczalne prawidło dla kaniuli Cybulskiego, ma postać formuły dla rurek Pitot'a, z tą odmianą, że dla kaniuli Cybulskiego trzeba podkreślić V_1, która pod wpływem załamania strumienia cieczy zmienia się w V_2.

Np. w kaniuli o średnicy 2,2 mm V_1 wedł. $\frac{Q}{r^2 \pi}$ V_1 wedł. $\sqrt{R \times g}$.

R 60 mm H_2O

po usunięciu kaniuli Q_1 166 cm^3/30 sek. 762 mm/sek.

$\sqrt{60 \times 9812} = 767$ mm/sek.

R 29 mm H_2O

po usunięaiu kaniuli Q_1 152 cm^3/30 sek. 524 mm/sek.

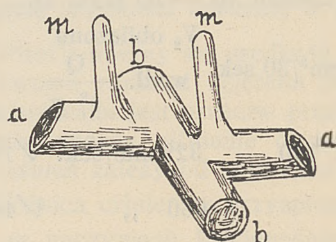
$\sqrt{29 \times 9812} = 533$ mm/sek.

R 16 mm H_2O

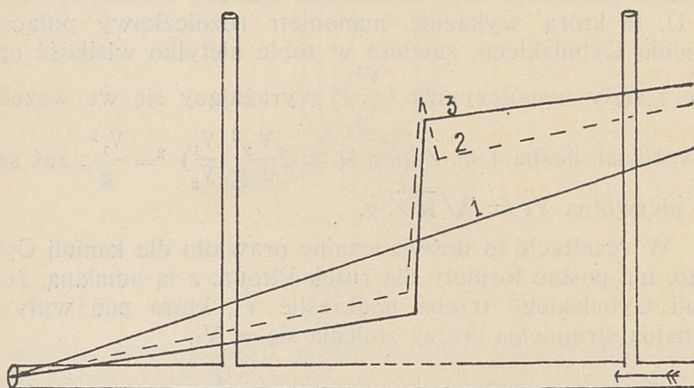
po usunięciu kaniuli Q_1 116 cm^3/30 sek. 400 mm/sek.

$\sqrt{16 \times 9812} = 395$ mm/sek.

Jak widać z tego, musimy pełnem zaufaniem obdarzyć ten sposób mierzenia szybkości z pomocą kaniuli i formuły, tem więcej, że w badaniu ruchu w rurach zamkniętych, z których cieczy wypływającej zbierać nie można, innego wyjścia niema. Ale ta różnica ciśnień wyrażająca V_1 jest pomniejszana nieco przez wyginanie naczyń krwionośnych na obu końcach kaniuli



Ryc. 2.
Końce a a wprowadza się do tętnicy, bb służą do mierzenia ciśnienia i wypełniania kaniuli i manometru płynem Ringera, mm łączy się z manometrem różniczkowym.



Ryc. 2.
1. spadek ciśnienia w rurze prostej. 2. spadek ciśnienia w rurze z kaniulą jednokątową. 3. spadek ciśnienia w rurze z kaniulą dwukątową.

Cybulskiego. Błąd z tego powodu może dosięgać 5%. Unika się wygięć naczyń gdy się używa dwukątowej kaniuli ryc. 2, do której odnosi się to samo prawidło $V_1 = \sqrt{R \times g}$. Różnica ciśnień cet. par. jest tak wielka jak w jednokątowej kaniuli Cybulskiego, inaczej tylko biegnie spadek ciśnienia, jak wskazuje rys. 3. Takie własności mają dwukątowe kaniule nawet o małej średnicy (do 0,2 mm).

Ciecze więcej lepkie niż woda, płynące pod tą samą różnicą, poruszają się jednak wolniej, bo mają większe tarcie. Odwrotnie zachowują się jak wiadomo, ciecze o mniejszej lepkości niż woda. Z uwzględnieniem lepkości, prawidło ma postać $V_1 = \sqrt{R \times g}\ \eta$ (η względna lepkość, dla wody = 1).

Małą odmianę w mierzeniu szybkości metodą Cybulskiego musiałem wprowadzić i w sposobie łączenia kaniuli z manometrem różniczkowym. Ponieważ tu chodzi o mierzenie ciśnień, łączyłem kaniule możliwie krótko z manometrem, umieszczając go nie w pobok zwierzęcia, ale tuż nad niem. Zresztą trzymałem się zasad mierzenia szybkości podanych przez Cybulskiego.

Posługując się dwukątową kaniulą, i formułą dla obliczania szybkości, badałem ruch krwi w aorcie brzusznej psa, tętnicy udowej szyjnej i jej dalekich odgałęzień.

Krążenie w aorcie brzusznej.

O szybkości krążenia w aorcie z badań Nicollsa wiemy, że szybkość w czasie rozkurczu serca wynosi 346, w skurczu 454 mm/sek. Z późniejszych badań Elvinga i Wendta nie możemy się niczego o ruchu linearnym krwi dowiedzieć, bo ci badacze mierzyli wydatki krwi (ilości płynące przez przekrój w jednostce czasu) mało czułym zegarem Tigerstedta, czas ich obserwacji trwał zaledwie kilka minut, i w rezultacie wyniki tych badań są chaotyczne.

W 13 doświadczeniach stwierdziłem, że szybkość w aorcie brzusznej psa w rozkurczu serca wynosiła przeciętnie 500 mm/sek. (640—245). Skurcz serca przyśpiesza ruch krwi o 45 mm/sek. (137—9), a po skurczu w momencie fali dykrotycznej przyśpieszenie prądu krwi wynosi 70 mm/sek. (180—26). W linearnym ruchu krwi w aorcie odnajdujemy te wszystkie cechy, które charakteryzują ciśnienie. Jest 1) falowanie sercowe I-rzędne, 2) oddechowe II-rzędne, i 3) III-rzędne, poraz pierwszy na światło dzienne wydobyte.

1) W chwilach rozkurczu serca, w takim doborze częstości skurczów serca, jego wydatku i odpływu krwi z tętnic, jaki się w narządzie krążenia ustalił i sprawia, że naczynia krwionośne są rozdęte i tętnią, ruch krwi nie opada do zera tak jak wówczas gdy skurcze serca są rzadkie i wydatek jego równy ilości odpływającej krwi, ale odbywa się z szybkością 500 mm/sek.

Skurcz serca wtłaczając pewną ilość krwi, przyśpiesza jej ruch o 45 mm/sek. Wielkość przyśpieszenia zależy oczywiście od wielkości wydatku serca. Skurcze przyśpieszone wywołują małe przyśpieszenia, bo wypełnianie serca krwią w krótkich rozkurczach jest mniejsze i mniej krwi do aorty wpływa. Podczas tętna rzadkiego przyśpieszenia skurczowe są bardzo duże, ale i szybkość rozkurczowa krwi przy końcu rozkurczu jest bardzo mała, bo krew z aorty w tym dłuższym okresie rozkurczowym i spo-

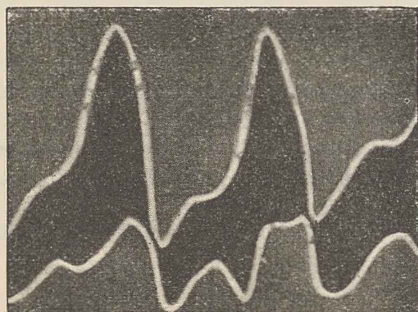
czynkowym serca, ma sporo czasu na odpływanie ku obwodowi.

Drugiego z koleji przyśpieszenia doznaje ruch krwi po skurczu serca wskutek napięcia zastawek półksiężycowych aorty i jej miejscowego rozdęcia. Ten moment w tętnie zaznacza się jako fala dykrotyczna. Wielkość przyśpieszenia dykrotycznego wynosi 70 mm/sek.; zatem ruch krwi wtedy jest najszybszy. Sprawa przyśpieszenia dykrotycznego jest genetycznie związana z dykrotyczną falą tętna, której pochodzenie do dziś nie jest uzgodnione. Są tu następujące możliwości: albo dykrot pochodzi z bulbus aortae wprost, albo jest refleksem skurczowych fal tętna odbijających się od miejsc podziału tętnic, biegnących ku sercu i po powtórnem odbiciu wracających na obwód, albo że dykrot jest sztucznym produktem. Tej bardzo ważnej sprawie musimy poświęcić więcej uwagi.

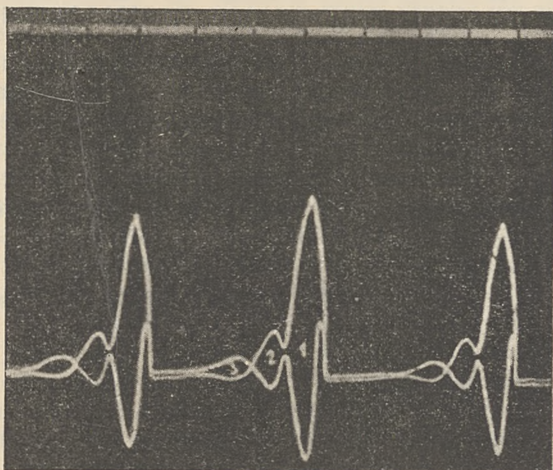
Momenty przyśpieszenia dykrotycznego w tętnicach są oddawna wyróżnicowane. Lortet hemodromografem, Cybulski fotohemotachometrem, Fick i Kries gazowym tachografem, stwierdzali przyrost szybkości krwi w tym momencie, gdy w badanej części tętnicy zjawia się na krzywej ciśnienia wychylenie dykrotyczne. Natomiast żaden przyrząd mierzący szybkość objętościową, czyli wydatek o typie zegara Ludwiga, Tigerstedta, Huerthlego i. i., szybkość dykrotycznej nie różnicuje. Ponieważ „zegary“ w swoim czasie zepchnęły na drugi plan „tachometry“, więc i sprawą przyśpieszenia dykrotycznego — tak charakterystycznego dla ruchu cieczy w sprężystych rurach — zaprzestano się zajmować. Istnienie tego przyśpieszenia podkreślał wielekroć Cybulski; obecnie znów nam należy zwrócić na nie uwagę.

Za tem, że przyśpieszenie dykrotyczne nie jest sztucznie wywoływane przez kaniulę albo manometr, przemawia m. i. jego zmienność. Ona świadczy o tem, że dykrot jest zjawiskiem fizjologicznem, podobnie jak fizjologiczną jest zmienność charakteru tętna i amplitudy wahań ciśnienia w różnych warunkach. W jednakich warunkach zewnętrznych, w naczyniach krwionośnych uśpionego psa w poszczególnych skurczach serca zmienia się nietylko wielkość przyśpieszenia dykrotycznego w mniejszym lub większym stopniu zależnie od ruchów oddechowych, fal III-rzędnych i t. p., ale nawet samo przyśpieszenie skurczowe, o którem nikt nie może twierdzić że jest produktem sztucznym, zmiennie się zachowuje a nawet zanika tak, że ruch krwi w skurczu serca jest tak szybki jak podczas jego rozkurczu. Że przyśpieszenie dykrotyczne nie jest przypadkowe, świadczy i to, że w niem możemy znaleźć wytłómaczenie przyczyny ciągłego wypływu cieczy z rur elastycznych, podczas rytmicznego, odpowiednio częstego tłoczenia. Jest ono wyraźnie widoczne i w rurach kauczukowych, a zależy od częstości tłoczenia i warunków odpływu, czyli po prostu od wielkości tętnienia. Np. w rurze kauczukowej średnicy 4 mm, długości 7 m, zwężonej przy końcu do 1 mm, podczas ruchu wody w czasie tłoczenia, manometr róż-

niczkowy połączony z kaniulą wykazuje wyraźne fale dykrotyczne przedstawione na fotogramie tabl. 1., Z powodu zbyt łatwego odpływu i nikłego tętnienia, przyśpieszenie dykrotyczne



Tablica I.



Tablica II.

jest mniejsze niż przyśpieszenie skurczowe. Ale przez przyśpieszenie częstości tłoczenia i zwiększenie oporu przez większe zwężenie ujścia, można poszerzyć amplitudę tętnienia i przyśpieszenie dykrotyczne zwiększyć. Tętnice tętnią w sposób doskonały, a dobór częstości skurczów serca i jego objętości wyrzutowej oraz ilości odpływającej na obwód krwi, sprawia, że przyśpieszenie dykrotyczne przewyższa nawet przyśpieszenie skurczowe w zwykłych warunkach w aorcie. Gdy skurcze serca są rzadkie, np. podczas drażnienia n. błędnego, przyśpieszenie dykrotyczne jest znacznie mniejsze niż skurczowe, ale jednak

dykrotyczna fala tętna mimo że jest nikła, przesuwa pewną ilość krwi ku obwodowi (tabl. 2). Po wygaśnięciu szybkości udzielonej krwi przez falę dykrotyczną, jest wsteczny ruch krwi ku sercu, a poziomy manometru zmieniają swe położenie tak, że górny staje się dolnym a dolny górnym. Takie zachowanie się szybkości podczas rzadkich skurczów serca, daje doskonały obraz znaczenia fali dykrotycznej w pracy serca, która przez to tak zostaje rozłożona, że jej poważna część wykonywana jest wtedy, gdy serce znajduje się już w spoczynku.

Jakie usługi sercu oddaje przyśpieszenie dykrotyczne w normalnych warunkach, przedstawiają poniższe liczby:

w minucie	**wydatek**	**dykrotyczny**	**przewyższa**	**sknrczowy o**	**7 cm^4**
w godzinie	„	„	„	„	**420 cm^3**
w 24 godz.	„	„	„	„	**10080 cm^3**
					(10 l.) z dośw. Nr. 7.
w minucie	„	„	„	„	**84 cm^3**
w godzinie	„	„	„	„	**5040 cm^3**
w 24 godz.	„	„	„	„	**120960 cm^2**
					(120 l.) z dośw. Nr. 13.

Pewnem jest, że praca serca służy potrzebom tkanek, a wielkość jej jest przez tkanki regulowana. Jaką drogą odbywa się to współdziałanie, czy humoralną czy nerwową, pozostawiam na uboczu. Przypuśćmy, że dla kończyn tylnych psa potrzeba w spoczynku 462 cm^3 krwi w minucie (z dośw. 10); z tego 420 cm^3 przepływa przez koniec aorty stale podczas całego okresu czynności serca jako wydatek rozkurczowy — minimalny — w skurczu do 420 dodaje się 12 cm^3 wydatku skurczowego, w dykrocie zaś reszta tj. 30 cm^3 wydatku dykrotycznego. Gdyby nie było przyśpieszenia dykrotycznego. to każdy skurcz serca musiałby dodać 42 zamiast 12 cm^3, a praca serca musiałaby pokaźnie wzrosnąć. Obecność dykrotu redukuje pracę serca, rozkłada ją na części, bez uszczerbku dla ukrwienia tkanek, i czyni ruch krwi w tętnicach względnie stałym, bo zapewnia im dopływ krwi przez długi fragment ewolucji serca. To uzasadnienie ważności i celowości dykrotu przemawia za tem, że jego pochodzenie powinno być centralnem. Że nie pochodzi z obwodowego odbijania się skurczowych fal tętna, poświadcza brak jakichkolwiek zaburzeń w linearnym, czule w manometrach się odźwierciedlającym, ruchu krwi w aorcie, ruchu skierowanym we wszystkich momentach czynności serca zawsze ku obwodowi. Fale odbite od obwodu są tylko podczas rzadkiego tętna u psa 40 na minutę. Podczas tętna częstszego brak ich. Fale odbite gdyby istniały, powinny się zdradzać jakiemś wstecznem drganiem ruchu, jego osłabianiem, a wówczas serce w pewnej mierze musiałoby wbrew samemu sobie pracować. Hypoteza o obwodowem pochodzeniu dykrotu, lansowana głównie przez O. Franka, opiera się tylko na analizie samego tętnienia ścian naczyń, bez uwzględnienia

wyglądu szybkości linearnej, bo ona nie była znana. Jeszcze inne dowody na centralne pochodzenie dykrotu później przytoczę.

2) Drugi rodzaj zmian szybkości krwi w aorcie jest wywoływany oddechowemi ruchami klatki piersiowej. Podobnie jak zmiany oddechowe w ciśnieniu krwi, tak i zmiany szybkości oddechowej, zależnie od różnego nasilenia i częstości oddechów, zmieniają swą wielkość lub giną. Największe są przy pewnym rytmie i sile, nikną podczas oddechów bardzo częstych i powierzchownych. Brak ich też po przekroczeniu częstości akcji serca ponad pewną granicę maksymalną, bo serce nie może się odpowiednio wypełniać. Przyśpieszenie wdechowe jest równoczesne ze wzrostem ciśnienia i podobnie jak ono, jest przesunięte wobec odnośnych faz oddechowych. Fale oddechowe szybkości krwi mają taki zakres: szybkość rozkurczowa z powodu oddychania waha w granicach 38—180 mm/sek., przyśpieszenie dykrotyczne 30—200 mm/sek., skurczowe 30—180 mm/sek.

3) Trzeci rodzaj perjodycznych zmian szybkości obejmuje 3—9 fal oddechowych. Na szczycie takiej długiej fali jest ogólny wzrost szybkości o 50—100 mm/sek. Wyszukanie przyczyny tych zmian wymaga osobnych badań z równoczesnem uwzględnieniem ciśnienia.

Te doświadczenia stwierdzają, że linearna szybkość krwi w aorcie podlega takim zmianom jak ciśnienie krwi, i ważniejsze jego szczegóły mają swoje odbicie w ruchu linearnym.

Przykład ruchu w aorcie. Pies 4,5 kg, uśpiony weronalem, średnica kaniuli 3 mm. Tętno 96, odech 16.

	szybkość		
skurcz.	dykrot.	rozkurcz.	
331	348	276	
357	384	305	
377	392	313	fala oddechowa
377	384	297	5.
355	363	287	
331	339	276	
377	399	314	
406	423	349	
409	420	331	
392	411	320	7.
390	418	331	
392	411	320	
426	432	355	
426	432	363	
432	443	406	
467	475	398	9.
467	467	384	
432	443	362	
426	437	362	

Szybkość ruchu krwi w rozkurczu serca przeciętnie wynosi 331 mm/sek. W czasie skurczu serca przyśpiesza się o 70, w dykrocie o 80 mm/sek. Fale oddechowe są osadzone na długich falach trzeciorzędnych. Fala oddechowa 9 leży na szczycie, fala 5 w dole fali trzeciorzędnej. Ogólny ruch krwi przez te długie fale perjodycznie się zmienia o 100 mm/sek.

Krążenie krwi w dużych tętnicach.

Znajomość ruchu krwi i w tej części narządu krążenia nie była pewna. Doświadczenia moje, tą samą metodą przeprowadzone jak w aorcie, prowadzą do innych wniosków, sprzecznych z dawniejszemi, i ujawniają nowe szczegóły. Według dawniejszych badań przeciętna szybkość ruchu krwi w tętnicy szyjnej i udowej psa wynosi 500—100 (Vierordt, Dogiel, Tschuewsky); Falowanie sercowe linarnego ruchu krwi w tętnicy szyjnej konia według Chauveau u konia tak się przedstawia: w skurczu 570, w dykrocie 180, w rozkurczu 120 m/m, u psa według Cybulskiego: w skurczu 262 (199), w dykrocie 272 (180), w rozkurczu 120 (131); Huerthle podaje, że w t. szyjnej w skurczu 600, w dykrocie 130, w rozkurczu 97.

Tak wielkie falowanie jak podaje Huerthle, może być podczas nienaturalnie rzadkiego tętna; ruch krwi w rozkurczu zdaje się być bliskim ruchu przerywanego, okresowego. Falowanie krwi podane przez Cybulskiego odpowiada warunkom naturalnym, przyspieszenia skurczowe w porównaniu z szybkością rozkurczową nie wynoszą kilkaset mm/sek., ale kilkadziesiąt, nie ma też takiej rozpiętości linearnej między przyśpieszeniem skurczowem i dykrotycznem. Tylko szybkość ruchu krwi, jako całości, według badań Cybulskiego, jest za mała, mimo, że ruch krwi badany był tym fotohemotachometrem, który w swej dobroci jest do dziś niedościgniony i w naszych badaniach wybija te resztki muru, które kryją jeszcze zagadnienie dynamiki krążenia. Powodem tego było kilka drobnych przyczyn natury technicznej. Mianowicie wyginanie tętnicy przez kanjulę, ustawianie manometru zanadto daleko od kanjuli, obliczanie szybkości z tablic doświadczalnie sporządzonych, inne odczytywanie fotogramów.

W kanjuli Cybulskiego drugie kolanko łączące się z manometrem, było nieco za daleko od pierwszego kolanka. Zmiany ciśnienia w tem drugiem były spóźnione o ułamek sekundy wobec takich samych zmian w pierwszem kolanku. Dlatego Cybulski odczytywał różnicę szybkości rozkurczonej z odległości ciśnienia rozkurczowego poziomu górnego i ciśnienia skurczowego poziomu dolnego, które jako spóźnione znajdowało się w bliskości rozkurczowego górnego. Szybkość skurczową zaś obliczał z odległości momentu skurczowego górnego i rozkurczowego górnego i rozkurczowego dolnego. W moich fotogra-

mach z powodu skrócenia odległości kolanek i krótkiego łączenia kanjuli z manometrem, fazy ciśnień w obu ramionach manometru leżą prawie na jednej i tej samej osi rzędnych. To wyjaśnia, dlaczego Cybulski podał ogólnie za małą szybkość krwi w tętnicach, szybkość podobną jak inni klasyczni badacze. Dodajmy, że te wszystkie szybkości ruchu były wtórne, pomniejszone przez własny, różnie wielki opór przyrządów. Szybkość pierwotna została wyróżnicowana dopiero przez formułę doświadczalną dla kanjuli.

W cyfrach, fazy ruchu krwi w początku tętnicy udowej i szyjnej wyglądają tak:

Doświadczenie Nr. 16, 18. grudnia 1926. Pies 7,5 kg, uśpiony uretanem, tętno 108, oddech 12/min. Kanjula średnicy 2,5 mm w tętnicy szyjnej prawej.

Szybkość w mm/sek.

	skurcz.	dykrot.	rozkurcz.
	443	475	432
	454	475	443
	470	480	459
1.	485	505	443
	495	515	420
	475	505	396
	454	485	384
	443	475	396
	460	495	454
	475	495	464
	485	495	475
2.	500	520	464
	510	551	485
	515	524	432
	485	524	426
	464	515	520
	533	560	537
	555	577	551
	569	586	569
3.	590	610	546
	594	634	533
	573	618	505
	551	594	495
	542	586	515

Fale oddechowe 1, 2, 3.

Szybkość rozkurczowa, przeciętna z wszystkich moich doświadczeń wynosi 600 mm/sek. (450—740); przyśpieszenie skurczowe 50 mm/sek., podobne do przyśpieszenia w aorcie. Przyśpieszenie dykrotyczne, które w aorcie wynosi 70 mm/sek.,

w początku wielkich tętnic dosięga tylko 60 mm/sek. przeciętnie, czyli, że ruch w czasie dykrotu jest tu tylko o 10 mm/sek. szybszy niż w aorcie. Przyśpieszenie dykrotyczne często jest równe przyśpieszeniu skurczowemu, czasem zaś mniejsze; może być i wcale pokaźne, jak np. w przytoczonym fotogramie, w którym ruch podczas dykrotu jest szybszy o 20—50 mm/sek., niż ruch podczas skurczu serca. W tętnicach już nie tak regularnie jak w aorcie dykrotyczne przyśpieszenie jest największe, a ten stan pogarsza się coraz więcej w kierunku obwodu.

Oddechowe fale zwiększają szybkość o 50 mm/sek.

Prócz tych linearnych fal sercowych i oddechowych są trzeciorzędne. Wstępującą część fali III-cio rzędnej podaje przytoczony protokół. W trzech kolejnych falach oddechowych 1, 2, 3, ruch krwi przyśpiesza się o 100 mm/sek., poczem w podobny sposób opada.

Porównanie szybkości w aorcie i w jej pierwszorzędnych pniach.

W kilku doświadczeniach badałem szybkość w aorcie i w jednej z tętnic (udowej lub szyjnej). Czas między jednym pomiarem a drugim wynosił 30—40 minut. Porównanie szybkości w tych dwóch miejscach układu krwionośnego jednego zwierzęcia, potwierdza hipotetyczny wniosek R. Thomé, że w pniach pierwszorzędnych aorty powinna być linearna szybkość większa niż w aorcie, bo suma przekroju tych pni jest mniejsza niż przekrój aorty:

W dośw. 1. IX. 1926 przec. szybkość

		skurcz.	dykrot.	rozkurcz.	średnio
	w aorcie	520	560	478	519
	w a. carotis s.	630	628	593	620
25. IX. 1926	w aorcie	621	702	646	656
	a. femor.	708	685	652	681
16. XII. „	w aorcie	649	750	640	666
	a. femor.	734		614	672
18. XII. „	w aorcie	500		450	475
	a. carotis d.	543	571	509	541
	a. femor.	649	653	595	632
19. VI. 1925	w aorcie	550	559	531	546
	a. femor.	594	585	569	582

Sprawę stosunku szybkości w aorcie i w jej bezpośrednich odgałęzieniach mogą zacierać perjodyczne drugo i trzeciorzędne zmiany szybkości o niejednakowej wielkości, i różne stany przekroju naczyń obwodowych. Mimo to, średnie szybkości w tych tętnicach są większe, niż w aorcie. Dodać trzeba,

że przyczyną tego stanu rzeczy może być nietylko większy przekrój poprzeczny aorty, niż suma przekrojów jej pni; większa linearna szybkość w odgałęzieniach niż w pniach macierzystych jest i w dalszych tętnicach, mimo progresywnego wzrostu sumy przekrojów, a tam przyczyną tego jest tętnienie naczyń.

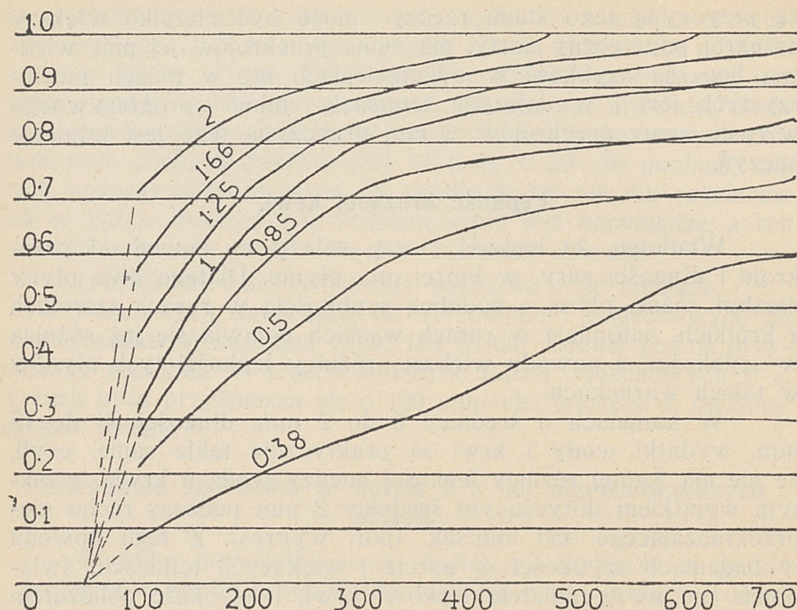
Lepkość krążącej krwi.

Wiadomo, że lepkość cieczy zależy m. innemi od przekroju i długości rury, w której ona płynie. Dlatego dwa płyny niezbyt różne, płyną z podobną szybkością w rurach szerokich a krótkich, natomiast w rurach wąskich pojawia się już różnica w szybkości, z powodu większej różnicy lepkości tych płynów w takich warunkach.

W kanjulach o średnicy 6 do 2 mm, długości 30 do 15 mm, wydatki wody i krwi są praktycznie takie same, czyli, że nie ma żadnej różnicy lepkości między wodą a krwią, z małym wyjątkiem dotyczącym średnicy 2 mm podczas ruchu nieprzekraczającego 450 mm/sek. (por. wykres). Z tego powodu w badaniach szybkości w aorcie i większych tętnicach, świadomie nie uwzględniałem lepkości krwi, i szybkość obliczałem tak, jak gdyby w badanych miejscach narządu krążenia płynęła woda, nie krew. Inaczej się zachowuje ruch krwi w porównaniu z ruchem wody w rurach posiadających mały przekrój. Tu są już wyraźne różnice w wydatkach krwi i wody, w jednakich warunkach płynących. Mimo jednakich różnic w manometrze, krew w małych przekrojach płynie z szybkością mniejszą niż woda, z powodu większego tarcia. Celem poznania o ile jest mniejszą szybkość krwi od towarzyszącej tej szybkości różnicy ciśnień, należało znaleść względną lepkość, przez porównanie wydatków krwi i wody.

Urządzenie składało się z flaszki Mariotte'a, połączonej szeroką rurą kauczukową z kanjulą, opatrzoną różniczkowym manometrem wypełnionym wodą. Rura kauczukowa i kanjula były zanurzone w wodzie o ciepłocie 39°. Wytwarzałem pewną różnicę w manometrze i zbierałem ciecz (wodę lub krew) wypływającą z szybkością wtórą, pomniejszoną przez opór dwóch kątów prostych, celem obliczenia V_2. Następnie obracałem kanjulę o 90° i z ilości cieczy płynącej przez proste poprzeczne ramię kanjuli z ominięciem prostokątowych załamań, z szybkością pierwotną, obliczałem V_1. Tak postępując sprawdzałem fakty dawniej podane, dotyczące stosunku szybkości wtórych do pierwotnych, i formuły kątowych kanjul. Sprawdzanie potwierdziło w zupełności dawniejsze twierdzenia.

Upewniony pod tym względem, porównywałem szybkość krwi z szybkością wody w poszczególnych przekrojach, w jednakiej ciepłocie, i względną odwrotną lepkość krwi przedstawiłem w postaci wykresu.



Ryc. 4.

Na osi odciętych jest szybkość w mm/sek. w granicach fizjologicznych, na rzędnych lepkość krwi,

czyli $\frac{\text{Q krwi}}{\text{Q wody}}$.

Liczby na krzywych oznaczają średnicę kanjul w mm. Przebieg krzywych stwierdza, że względna lepkość krwi maleje ze wzrostem szybkości coraz bardziej, aż wreszcie dochodzi do punktu lepkości wody. Charakter wzrostu zależy od przekroju rury. W rurze o średnicy 2 mm płynąca krew osiąga lepkość wody, czyli $\eta = 1$, podczas szybkości około 450 mm/sek., a w tej samej szybkości np. w rurze 0,5 mm posiada lepkość 0,69 i w granicach szybkości fizjologicznych zauważonych u psa, wartości $\eta = 1$ nie osiąga. Przebieg krzywych poszczególnych przekrojów (od 0.5 do 2 mm) jest w zasadzie podobny. Od 0 do 100 mm/sek. wzrost krzywych jest bardzo szybki, w większych szybkościach coraz powolniejszy. Tylko kształt wykresu rurki o średnicy 0,38 jest inny, choć stosunek przekroju poprzecznego do jej długości jest taki sam, jak w rurce 0,5 mm i czynnik długości nie wchodzi tu w grę. To świadczy, że w naczyniach o takim i mniejszym przekroju, ruch krwi zużywać musi, w porównaniu z ruchem w rurach szerszych, bardzo poważną część energji.

Z diagramu wynika, że im mniejszy przekrój i mniejsza szybkość w kanjuli, tem większa lepkość, a zatem opór większy. Ten fakt musi być uwzględniony w pomiarach szybkości krwi w mniejszych naczyniach krwionośnych, bo z powodu większego tarcia krwi jest większy spadek ciśnienia na jednostce długości i większa różnica ciśnień w manometrze niż tego wymaga szybkość ruchu. Aby znaleść szybkość istotną, należy pomnożyć szybkość obliczoną z różnicy manometru, przez odpowiednią lepkość względną. Np. krew płynąca przez kanjulę 0,5 mm włożoną do tętnicy, wytwarza różnicę 12,5 mm. Takiej różnicy odpowiada szybkość linearna wody płynącej z szybkością 350 mm/sek., zaś szybkość krwi wynosi 350 × 0,6 = 210 mm/sek. W kanjuli o średnicy 2 mm podczas szybkości 500 mm/sek., której odpowiednikiem jest różnica 25,5 mm, nie zachodzi potrzeba uwzględniania lepkości krwi, bo przy tej szybkości, jak wskazuje wykres, krew już ma lepkość wody, energja jej ruchu wytwarza taką samą różnicę ciśnień, jak woda w tych samych warunkach płynąca. To samo odnosi się do kanjuli średnicy 1,66 mm i różnicy 37 mm (szybkość 600 mm/sek.), a w kanjuli 1 mm lepkość krwi = 1 podczas ruchu 700 mm/sek. Aorta brzuszna psa posiada średnicę od 3—6 mm, a szybkość krwi w niej płynącej wynosi 500 mm/sek. Mierzenie szybkości krwi w aorcie nie wymaga uwzględnienia lepkości krwi, bo z powodu dużego przekroju poprzecznego i znacznej szybkości, lepkość = 1. Dotyczy to i tętnic takich jak dogłowowa, udowa, których średnica wynosi około 2—3 mm, a względna lepkość krwi, dość znaczna podczas małej szybkości np. w kanjuli 2 mm, jak wskazuje wykres, jest niszczona podczas ruchu 700 mm/sek., jaki przeciętnie tam istnieje.

W tętnicach dużych ruch krwi według tego nie powinien zużywać więcej energji, niżby zużywał ruch wody. W tętnicach od średnicy 1 mm w dół, oczekiwaćby należało poważnej, coraz to większej straty energji skutkiem postępowego zwężania się poszczególnych dróg krwionośnych, wzrostu sumy ich przekrojów i powierzchni tarcia, jakoteż pomniejszania szybkości ruchu w coraz to większej sumie przekrojów; a lepkość krwi jak wiadomo w bardzo wybitnym stopniu zależy od szybkości ruchu. W małych tętnicach lepkość krwi jest, rzecz prosta, znacznie większa, niż w odpowiednich kanjulach, bo długość tętnic jest dużo większa. Natomiast w tętnicach szerokich, z powodu wielkiego przekroju, długość nie ma praktycznego wpływu na lepkość płynącej krwi.

Według tych rozważań, ciśnienie i szybkość krwi już w tętnicach o średnicy 1 mm powinny dość wyraźnie opadać, a w tętnicach 0,5 i 0,3 mm średnicy, nawet gwałtownie. O ile ten postulat hemodynamiczny jest w tętniącym układzie krwionośnym spełniony, stwierdzić będziemy mogli po zbadaniu przebiegu ciśnienia krwi w tętnicach centralnych dużych i zu-

pełnie obwodowych małych tętniczkach, jakoteż po zbadaniu przebiegu szybkości krwi w tętnicach pochodnych pierwszorzędnych pni aorty.

Szybkość krążenia w małych tętniących naczyniach krwionośnych.

Jak wygląda ruch krwi w małych tętnicach, nie wiemy, bo ta trudno dostępna część układu krwionośnego, nie była zbadana. Pomiarów szybkości w tej serji badań dokonywałem tylko w tętnicach kończyny tylnej psa, jakoto w a. femoralis tuż powyżej jej podziału na a. genu sup. i a. saphena, w a. saphena i r. plantaris. W poszczególnych doświadczeniach mierzyłem szybkość ruchu krwi w jednem lub dwóch miejscach równocześnie. Średnicę naczynia rozeznawałem w zwykły sposób, przez odejmowanie grubości ścian od średnicy zewnętrznej, szukając miejsca zgodnego z przekrojem odnośnej kanjuli. Niektóre charakteryczniejsze protokoły w wyjątkach przytaczam:

17. I. 1928. Pies 35 kg, uśpiony weronalem; w tętnicy udowej tuż powyżej podziału na a. genu sup. i a. saphena kanjula o 2 mm średnicy; w górnej części a. saphena kanjula 1 mm średnicy, w połowie przebiegu ramus plantaris na metatarsus, kanjula 0,85 mm średnicy.

W tętnicy udowej przeciętna szybkość rozkurczowa 550 mm/sek., przyśpieszenie skurczowe 38 mm/sek.

W a. saphena szybkość w czasie obserwacji trwającej około 20 minut wykazywała znaczne zmiany. Po przywróceniu krążenia w rozkurczu wynosiła przeciętnie 500 mm/sek., (w granicach 470— 540), po kilku minutach zmalała, i utrzymywała się na 370 mm/sek., przyśpieszenie skurczowe 70 mm/sek., przyśpieszenie dykrotyczne 10 mm/sek.; oddechowe przyśpieszenie szybkości rozkurczowej 10 mm/sek., oddechowe przyśpieszenie szybkości skurczowej 14 mm/sek., fale trzeciorzędne przyśpieszają ruch krwi o 30—40 mm/sek.

W trzeciej części tego doświadczenia, zachowując ruch krwi przez powyższe dwie kanjule, mierzyłem szybkość w ramus plantaris kanjulą o średnicy 0,85 mm. Szybkość rozkurczowa wynosiła 407 mm/sek., przyśpieszenie skurczowe 58 mm/sek., przyśpieszenie dykrotyczne 7 mm/sek., oddechowe przyśpieszenie szybkości rozkurczowej 20 mm/sek., oddechowe przyśpieszenie szybkości skurczowej 26 mm/sek., fale trzeciorzędne przyśpieszają ruch krwi o 30 mm/sek.

19. I. 1928. Pies 18 kg, tętno 131, oddech 32. W początku a. saphena kanjula 0,85 mm, w ramus plantaris w okolicy calcaneus kanjula 0,38 mm.

W tętniczce 0,38 ruch krwi jest prawie jednostajny, szybkość rozkurczowa ma zmiany nieprzekraczające 0,5 mm/sek., a przyśpieszenia skurczowego często nie ma, albo jest bardzo

nikłe, najwyżej do 2 mm/sek. Fal trzeciorzędnych i oddechowych brak.

Np. szybkość skurczowa	rozkurczowa:
48,7	48,0
48,7	48.0
48,7	48,0
48,7	48,0
48,7	48,0
50,3	48,0
48,7	48,7
48,7	47,6 i t. p.

Szybkość rozkurczowa wynosi 48,3 mm/sek.,
przyśpieszenie skurczowe wynosi 0,4 mm/sek.

W kanjuli 0,85 mm ruch krwi odbywał się z szybkością rozkurcz. 360 mm/sek.,
z przyśpieszeniem skurczowem 20 mm/sek.,
z przyśpieszeniem dykrotycznem 8 mm/sek.

Po 25 sekundach szybkość zaczyna się zwiększać bez widocznej zewnętrznej przyczyny i w dalszym ciągu tej części fotogramu ustala się względnie na przeciętnej szybkości rozkurczowej 424 mm/sek.,
z przyśpieszeniem skurczowem 13 mm/sek.,
z przyśpieszeniem dykrotycznem 5 mm/sek.

Wzrost szybkości dokonał się przez rozszerzenie naczyń obwodowych w czasie 4,5 sekund i w 10 kolejnych skurczach serca, jak przedstawiają liczby z tego miejsca fotogramu wzięte:

szybkość			
skurcz	dykrot.	rozkurcz.	
381	367	362	
381	375	367	fala oddechowa
381	371	362	11
383	363	364	
383	371	367	
381	375	367	12
381	367	362	
375	371	367	
385	383	383	
397	391	385	13
400	388	383	
400	394	391	
408	426	408	
420	417	414	14
429	420	420	

429	429	426	
436	436	433	15
441	436	431	
446	438	438	
448	446	446	
451	448	441	16
453	443	443	

i t. p.

Przyczyna tej zmiany ruchu krwi nie leży w sercu; za tem przemawia zanik przyśpieszenia skurczowego w każdym momencie energiczniejszego wzrostu szybkości. A przecież gdyby się wzrost szybkości odbywał kosztem zwiększonej pracy serca podczas niezmienionego przekroju naczyń obwodowych, większe ilości krwi tłoczonej przez serce stwarzałyby właśnie większe tętnienie. Obraz tu widoczny dowodzi stanu czynnego naczyń krwionośnych. W chwili rozszerzania się znaczniejszej partji naczyń obwodowych, szybkość rozkurczowa nagle rośnie, a wśród tej poprawy odpływu krwi, w znacznym stopniu zanika lub ginie przyśpieszenie skurczowe (np. koniec fali 13-tej i początek 14-tej). Gdy szybkość rozkurczowa przynajmniej w ciągu jednego lub dwóch następnych skurczów serca się nie zmienia, przyśpieszenie wraca do dawnej wielkości (fala 13). Przejrzystość tych zmian zacierana jest nieco falami oddechowemi. Taki charakter zmian szybkości stanowi jedno z kryterjów odróżniania wpływu serca od wpływów naczyniowych na ciśnienie i szybkość krwi. W ciągu tej części fotogramu tętno się nie zmieniło i jak na początku doświadczenia, wynosiło 131. Po 5 minutach drugi odcinek fotogramu wykazuje przeciętną szybkość rozkurczową 414 mm/sek., przyśpieszenie skurczowe 26, dykrotyczne 9 mm/sek. Tętno 126, oddech 32. Odcinek trzeci po dalszej kilkuminutowej przerwie ma szybkość 300 mm/sek., przyśpieszenie skurczowe 24, dykrotyczne 5 mm. Wogóle w ciągu kilkunastu minut szybkość jest w dość szerokim zakresie zmienną: 360, 424, 300 mm/sek.

19. V. 1928. Pies 15 kg, uśpiony weronalem. W a. saphena kanjula 0,85 mm; w ramus plantaris kanjula 0,38 mm.

W a. saphena szybkość 250 mm/sek.,
przyśpieszenie skurczowe 30 mm/sek.,
przyśpieszenie dykrotyczne 30 mm/sek.

W r. plantaris równocześnie mierzona szybkość 270 mm/sek.

Ten paradoks z punktu widzenia hemodynamiki, tłómaczy się bardzo charakterystycznym przebiegiem ciśnienia w tętniącym układzie krwionośnym, regulacją krążenia przez ruchliwe w tym względzie naczynia krwionośne, oraz faktem, że na drodze od miejsca kanjuli 0,85 do miejsca kanjuli 0,38 stosunkowo jeszcze niewielka ilość krwi odpływała innemi gałąz-

kami tętniczemi. Sprawę wyjaśnia porównanie ilości krwi płynącej przez te dwa przekroje.

Przez przekrój a. saph. w sek. płynie 89 mm^3.

Przez przekrój r. plantaris w sek. płynie 18 mm^3.

Przez r. plantaris odpływa jedna piąta część krwi przepływającej przez a. saph., a cztery piąte odpływa przez gałązki tętnicze znajdujące się pomiędzy obydwiema kanjulami. Miarodajną jest, jak widać, ilość krwi nie jej linearna szybkość, która nie musi być mniejsza w tętnicach o większej sumie przekrojów. W narządzie krążenia są inne stosunki niż w nieorganicznym systemie rur rozgałęzionych.

W całokształcie tych pomiarów, szybkość rozkurczowa przeciętnie w tętnicy udowej powyżej a. saphena wynosi 450, (270—550), w a. saphena 257 (107—410), w ramus plantaris średnicy 0,38 mm 70—270 mm/sek. Fale sercowe w tej części układu tętniczego stają się coraz niższe, np. w tętnicy udowej 15, a w a. saphena 4 mm/sek. Ale bywa i tak, że fale sercowe szybkości w odgałęzieniu są większe niż w macierzystym pniu. Podłożem tego jest tętnienie naczyń. Przyśpieszenie dykrotyczne, które w aorcie z reguły jest większe niż skurczowe, w końcu tętnicy udowej już go nie przewyższa; w tętnicach mniejszych jest coraz mniejsze, wreszcie ginie i to wcześniej, niż przyśpieszenie skurczowe, które w tętniczkach o średnicy 0,38 mm jest jeszcze wyraźne. W tętniczkach obwodowych, których miejsca podziału mają stanowić punkty przypuszczalnego odbijania się fal sercowych, linearny ruch krwi żadnych drgań nie zdradza i jakościowo przebiega identycznie z ruchem w aorcie. I tu nie możemy znaleść objektywnego dowodu na obwodowe pochodzenie dykrotu, bo gdyby było jakieś odbijanie, które, jak niektórzy przypuszczają, jest w stanie zmieniać charakter obwodowego tętna naczyń pod ciśnieniem 100 mm Hg, wtedy ten proces musiałby pociągnąć choćby minimalne zaburzenia w ruchu, które nie mogłyby ujść uwagi manometru. Ta sprawa dykrotu będzie jeszcze raz poruszona w związku z ciśnieniem.

Falowanie drugorzędne w tej części tętniczej wygląda tak jak w aorcie, widoczne są w śladach jeszcze w tętniczkach o 0,38 mm średnicy.

Falowanie trzeciorzędne dosięga średnic 0,5 mm; w średnicach 0,38 w osobną jednostkę nie mogłem ich ująć, bo prawdopodobnie mieszają się one z ruchem opanowanym przez zmienne wymogi krążenia włosowatego.

W sprawie szybkości ruchu krwi w małych tętnicach ogólnie zaznaczyć trzeba, że w miejscach od aorty odległych, mimo znacznie większej sumy przekrojów tętnic niż przekrój aorty — i dużej lepkości, linearny ruch krwi jest bardzo żywy. Tłómaczyć to będziemy obecnością czynnika, który szczególne piętno wyciska na ruchu i ciśnieniu. Tym czynnikiem jest tętnienie naczyń krwionośnych.

Przebieg ciśnienia w tętniącym układzie krwionośnym oraz czynnościowy podział drogi tętniczej krwi.

Dziwne zachowanie się linearnego ruchu krwi w rozgałęzionym tętniącym układzie krwionośnym wynika nie z prostej przyczyny zmian oporów na korzyść gałązek tętniczych, w których opór jest mniejszy niż w macierzystych ich pniach, ani z niczego innego jak z przyczyny tętnienia i charakterystycznego przebiegu ciśnienia w całej tętniącej jego części. Pewne szczegóły ciśnienia jak opory, których wyrazem jest spadek ciśnienia, oraz szczególne cechy tętna dotyczące ciśnienia rozkurczowego i amplitudy ciśnienia, są ze sporadycznych dawniejszych badań znane. Ale pomiarów systematycznych ciśnienia i szybkości, pomiarów na którychby dało się oprzeć dalszą rozbudowę i ustalenie teorji krążenia, nie posiadamy.

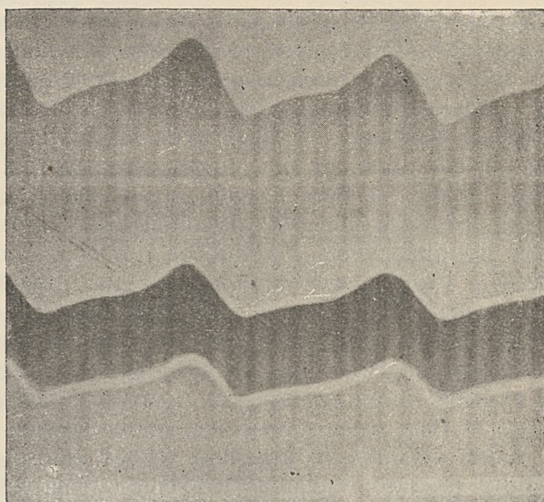
W niektórych doświadczeniach dotyczących szybkości ruchu krwi, mierzyłem równocześnie z szybkością ciśnienie krwi manometrem powietrznym, w postaci zwykłej rurki szklanej wypełnionej płynem Ringera do pewnej wysokości. Koniec dolny połączony był z boczną odnogą dwukątowej kanjuli tkwiącej w tętnicy, koniec górny zamknięty. Prototypem tego manometru jest znany manometr żylny Cybulskiego. Ten sposób badania wybrałem ze względów technicznych. Sądząc z wyników, okazał się on doskonałym. Manometr powietrzny łącznie z dwukątową kanjulą rozjaśnił zachowanie się linearnego ruchu krwi i jej ciśnienia w różnych fazach czynności serca, oraz umożliwił znalezienie typowego przebiegu ciśnienia w normalnym narządzie krążenia.

Odnośnie do sprawy pierwszej, nierównoczasowość faz fal szybkościowych i ciśnieniowych przemawiałyby za istnieniem obwodowej refleksji fal sercowych i obwodowego pochodzenia dykrotu. Na tą refleksję wskazują dawniejsze badania, mianowicie na krzywych szybkości i ciśnienia podanych przez Lortet'a maximum szybkości prędzej się pojawia niż maximum ciśnienia, a to przesuwanie się faz jest wywoływane podobno tarciem krwi; po maksymalnym wzroście szybkości jest jej spadek poniżej rozkurczowego minimum, a na krzywej ciśnienia wtedy równoczesny słaby wzrost ciśnienia; w dalszym ciągu jest przebieg szybkości równoległy do przebiegu ciśnienia. Podobne zachowanie się szybkości wobec ciśnienia stwierdzał Kries, Fick, Abele, Frank. Na tem się opierając, stwierdza R. Tigerstedt, że są dość dobre podstawy do uznania obecności fal odbitych w układzie tętniczym i to fal dośrodkowych powstających w badanych miejscach, jak i tych, które z innych obszarów tętniczych biegną do zastawek półksiężycowych, a po powtórnem odbiciu dochodzą do badanego miejsca. Do takich wniosków prowadzą badania Lortet'a i innych. Gdybyśmy chcieli uwierzyć w trafność tych diagramów, musieli-

byśmy ipso facto przyjąć, że tuż po przyśpieszeniu skurczowem a przed falą dykrotyczną, w drobnym ułamku czasu jest nagłe, potężne ze względu na wymaganą do tego procesu siłę, obniżenie szybkości niekiedy nawet poniżej minimalnej szybkości rozkurczowej, w czasie której jak wiadomo, ani serce ani tętniące naczynia żadnej energji nie wydzielają. Z jakiego powodu mogłoby być takie wstrzymywanie ruchu krwi? Mogłoby być wówczas, gdyby w tym momencie i ciśnienie centralne, które przesuwa krew, nagle opadało. Ale tak nie jest. Mogłoby to mieć miejsce wtedy, gdyby jakaś siła ku sercu skierowana, na ten króciutki moment ruch krwi, pędzącej pod ciśnieniem około 100 mm Hg z szybkością pół metra na sekundę, na ten ułamek sekundy mogła tak wybitnie osłabić. Żadną miarą nie mogą tu wchodzić w rachubę hypoteczne odbite fale z miejsca podziału aorty na tętnice biodrowe, czy z miejsca wejścia tętnic szyjnych do czaszki, czy też z innych miejsc. Odbijanie się linearnych fal krwi na obwodzie sprawiaćby musiało ruch już nie burzliwy ale wprost kotłujący, wymagający dużych a bezcelowych strat energji tam, gdzie wszystko jest ułożone w kierunku jak największej ekonomji pracy. Słowem, dla wytłómaczenia diagramów Lortet'a, i fotogramów Ficka, Kriesa, Franka, trzebaby znaleźć na obwodzie źródło energji skierowane przeciw sercu, więcej wydajne niż serce, źródło, któreby impet kinetyczny przyśpieszenia skurczowego (w czasie znacznie krótszym niż ten w którym się przyśpieszenie skurczowe rozwija) mogło zniszczyć. A po tem nagłem załamaniu szybkości w tych fotogramach jest znów poważny przyrost szybkości. Takie stosunki w krążeniu wyobrazić sobie nie jest łatwo. A jakby musiało wyglądać krążenie w małych tętnicach i kapilarach w takich warunkach? Według moich obserwacji, ani w aorcie ani w tętnicach obwodowych większych i mniejszych ruch krwi takiego charakteru nie posiada, nie objawia zaburzeń z powodu hypotetycznych fal odbitych. Nie ulega gwałtownym zmianom ujemnym, ale jest opanowany dodatnio przez serce, oddech, fale trzeciorzędne, i przez zmienne warunki odpływu w stronę obwodu. Przebiega wszędzie w ogólności harmonijnie z ciśnieniem z wyjątkiem aorty, w której przyśpieszenie dykrotyczne ruchu krwi, mimo niższego ciśnienia dykrotycznego, jest większe niż przyśpieszenie podczas skurczu serca; ale to przyśpieszenie dykrotyczne ma kierunek odśrodkowy, dodatni, inny niż przypuszczają wzmiankowani autorowie, pochodzi z centrum właśnie wprost, nie z obwodu. Wiadomo zaś, że aorta ma specjalne znaczenie w dynamice krążenia, znaczenie powietrzni (Windkessel), przyczyniającej się w dużej mierze do ustalania ruchu krwi, w czem jej oczywiście pomagają wszelkie tętniące naczynia krwionośne. Pozatem jest w reszcie układu tętniczego zgoda między ruchem krwi i ciśnieniem.

Moje fotogramy wskazują, że sercowe zmiany ciśnienia i szybkości są równoczesne. Szczyt przyśpieszenia skurczowego

leży na jednej i tej samej rzędnej, na której się znajduje szczyt ciśnienia skurczowego; to samo dotyczy stanów dykrotycznych i rozkurczowych. Fale oddechowe ciśnienia i szybkości są synchroniczne. Szczyty ciśnienia zbiegają się ze szczytami oddechowego przyśpieszenia szybkości. O jakiejś rozbieżności między linearnym ruchem krwi i ciśnieniem nie ma mowy. To, sądzę, wyklucza definitywnie wpływ obwodowego odbijania fal sercowych na dykrot, który w świetle tych wszystkich wywodów może pochodzić tylko z centrum, z opuszki aorty. Wygląd ruchu i ciśnienia krwi przedstawia fotogram tabl. 3.



Tablica 3.

Pomiary szybkości i ciśnienia rozjaśniają i inne kwestje, mianowicie zjawiska regulacji. Cyfrowo tak wyglądają stosunki szybkości i ciśnienia:

10. V. 1928. pies 8 kg, w a. saphena kanjula 0,85 mm, w r. plantaris 0,38 mm.

w a. saphena				w ramus plantaris	
szybkość		ciśnienie		ciśnienie	
skurcz.	rozkurcz.	skurcz.	rozkurcz.	skurcz.	rozkurcz.
224	208	128,8	119	112	122
253	231	140	123	112	112
258	238	144,2	126	117,6	117,6
266	241	144,2	127,5	119	110
286	231	144,2	120,4	120,5	117,6
238	216	134,4	114,8	117,6	114,8
227	204	127,4	110,8	112	109,4

po 40 minutach, w piątym odcinku fotogramu

w ramus plantaris szybkość skurcz.	rozkurcz.	ciśnienie	w a. saphena ciśnienie skurcz.	rozkurcz.
36,6	27,5	165,5	182	154
32	23,5		176,4	149,8
29,7	21,6		175	151.2
27,5	23,5	powolny	180,6	155,4
36,0	27,5	stały	184,8	158,2
36,6	27,5	wzrost	184,8	156
36,6	27,5		182	164
34,3	21,6		179,2	154
29,7	23,5		182	156,8
29,8	23,5		184,8	159,6
29,7	25	170,8	187,6	159,6
		w siódmym odcinku fotogramu		
97,7	92,5	168	177,8	156
97,7	97,7		183,4	159,6
100	101,9	165	179,2	154
104	102,9		177,8	151,2
106,8	104	162		

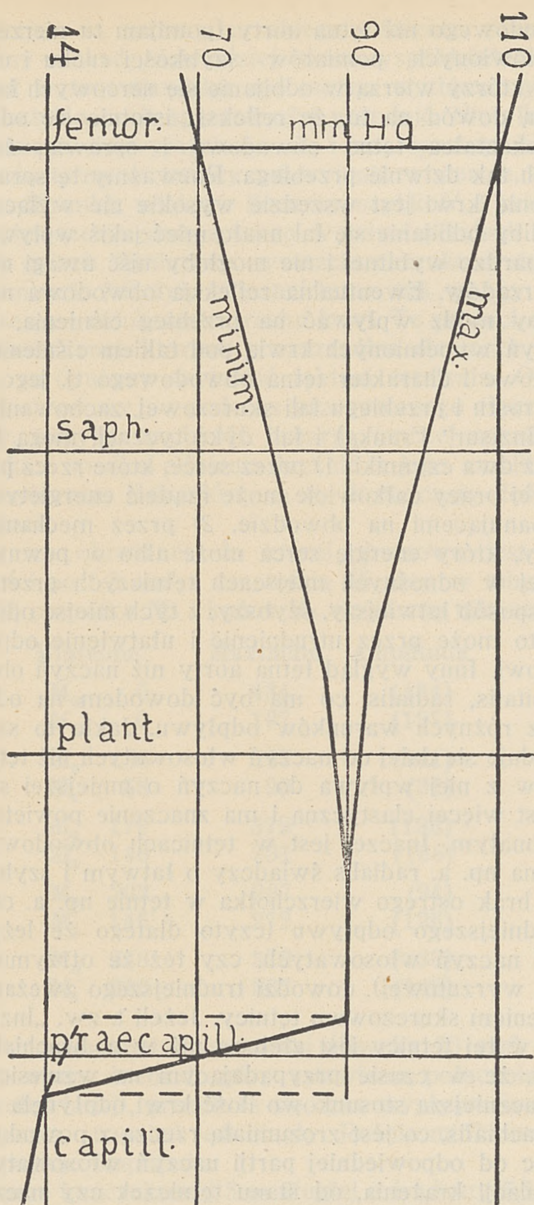
Ciśnienie w ramus plantaris w początku doświadczenia jest niższe niż w a. saphena; potem przemieściło się w obręb amplitudy ciśnienia swego macierzystego pnia. Tak zachowuje się ciśnienie w a. saphena wobec ciśnienia w a. femoralis, i ciśnienie w a. famoralis wobec ciśnienia w aorcie. Słowem, ciśnienie w odgałęzieniach leży w obrębie amplitudy ciśnienia pni macierzystych, bo ciśnienie rozkurczowe ku obwodowi stale, postępowo rośnie jak w wielu doświadczeniach stwierdzałem, a ciśnienie skurczowe maleje. Ale bywa i tak, że rozkurczowe ciśnienie może nie wzrastać ku obwodowi, może być równe albo niższe niż w tętnicach centralnych; taki przebieg jednakowoż nie jest typowym ale w normalnych warunkach objawem regulacji krążenia. W tem doświadczeniu, które w wyjątkach przytoczyłem, w pewnym czasie szybkość w r. plantaris utrzymuje się na jednym poziomie a ciśnienie w niej i w a. saphena wzrasta; potem ciśnienie w r. p. jest wyższe o 3—6 mm Hg a szybkość dwukrotnie większa; przy końcu ten stosunek się zmienia, ciśnienie jest bardzo wysokie (176 mm Hg) szybkość zaś najmniejsza 41—39 mm/sek. W tych zmianach odbywających się w r. plantaris ciśnienie w a. saphena udziału nie bierze. W odcinku 7 szybkość w r. plantaris wzrosła do 100 mm/sek., ciśnienie w niej i w a. saphena zmalało o 10 mm Hg. Szybkość i ciśnienie jakiegoś pnia tętniczego są zatem względnie niezależne od siebie, a także i od stosunków panujących w pniu sąsiednim. Mogą się one zmieniać w związku ze stanem regulatorów odpływu krwi — naczyń przedwłosowa-

tych — bez naruszania energietycznych stosunków sąsiednich tętnic, o ile rozszerzenie lub zwężenie naczyń nie przekroczy pewnej granicy. Wtedy zmienia się ruch i ciśnienie w rozległych obszarach naczyniowych. Brak wzrostu ciśnienia diastolicznego względnie jego niższy stan w gałązce tętniczej niż w jej pniu, w ciągu całego doświadczenia, obserwowałem u zwierząt wycieńczonych innemi zabiegami lub zatrutych środkami nasennemi. Takie zachowanie się ciśnienia, trzeba uważać za objaw niedomogi narządu krążenia, t.j osłabienia serca lub niedostatecznego tętnienia naczyń.

Pewne charakterystyczne szczegóły ciśnienia były już dawniej znane, ale odpowiednio uogólnione nie zostały. Fick stwierdził, że niekiedy ciśnienie w małych tętnicach leży w obrębie ciśnienia aorty. Frank podaje, że amplituda ciśnienia obwodowego jest większa niż amplituda aorty (68 i 38 mm Hg), i że nie jest to jednak objawem stałym. Z moich pomiarów wysnułem następujące wnioski: regułą w tętniącym układzie krwionośnym jest taki przebieg ciśnienia, w którym ciśnienie skurczowe i rozkurczowe w odgałęzieniach leży w obrębie ciśnień ich pni macierzystych bezpośrednich i dalszych; ciśnienie minimalne czyli rozkurczowe postępowo rośnie od centrum ku obwodowi, sprzecznie z zasadami hydrodynamiki; ciśnienie maksymalne, skurczowe, maleje coraz bardziej ku obwodowi, amplituda tętna postępowo zanika i w małych tętniczkach zupełnie ginie, z przyczyny wielkiej sumy przekrojów obwodowych naczyń w porównaniu z jednostkowym przekrojem centralnym, i z powodu tarcia krwi, które w małych tętniczkach jest bardzo duże, podczas gdy w aorcie i w tętnicach dużych jest ono równe tarciu wody (por. diagram lepkości). Zdarza się jednak i tak, że ciśnienie minimalne obwodowe jest niższe niż centralne, oraz że amplituda tętna w gałęzi jest większa niż w macierzystym pniu; ale taki wygląd przebiegu ciśnienia nie jest normą, bo niższe minimalne ciśnienie w jednej gałązce tętniczej, przez zmianę ilości odpływu krwi, wzrasta w ciągu krótkiego czasu ponad minimum pnia macierzystego. Czasem minima różnych tętnic leżeć mogą w jakimś czasie na jednym poziomie, a po kilkunastu minutach się rozdzielać, i minimum obwodowe przemieszcza się ponad minimum centralne.

Schematyczny przebieg ciśnienia w tętniącym układzie krwionośnym przedstawia rys. 5.

Maximum opada, minimum rośnie, w tętniczkach o średnicy poniżej 0,3 mm niema żadnych fal. Tak się ciśnienie w tej części układu krwionośnego wyrównuje, a ta duża część energji serca nie zużywa się wcale w warunkach normalnych na pokonanie oporów tarcia krwi płynącej, ale przetoczona tętnieniem w pobliże tkanek, bierze udział w krążeniu tkankowem. U wrót krążenia włosowego tkwi z tego powodu wysokie ciśnienie, wyższe



niż rozkurczowe w centralnych częściach tętniącego układu krwionośnego, a niższe niż skurczowe, ciśnienie spokojne bez fal.

Jaka może być słuszna przyczyna tego stanu rzeczy? W takiem zachowaniu się ciśnienia minimalnego w tętnicach obwodowych i amplitudy tętna, jakoteż w nieco innym wyglądzie

tętna obwodowego niż tętna aorty (pomijam tu nierzeczywistość wyżej omówionych pomiarów szybkości ruchu i ciśnienia) ci autorowie, którzy wierzą w odbijanie się sercowych fal na obwodzie, widzą dowód na to, że refleksja istotnie się odbywa, i że ona to zniekształca tętno obwodowe i sprawia, że ciśnienie w tętnicach tak dziwnie przebiega. Rozważmy tę sprawę jeszcze raz. Ciśnienie krwi jest wszędzie wysokie nie wyłączając tętniczek, i jeśliby odbijanie się fal miało mieć jakiś wpływ, to musiałoby być bardzo wybitne, i nie mogłoby ujść uwagi nawet miernych przyrządów. Ewentualna refleksja obwodowa ma za małą energję aby módz wpływać na przebieg ciśnienia, na wygląd tętna naczyń wypełnionych krwią pod takiem ciśnieniem. Ciśnienie obwodowe i charakter tętna obwodowego tj. jego amplituda, sposób wzrostu i przebiegu fali skurczowej, zachowanie się t. zw. wcięcia („Inzisur" Franka) i fali dykrotycznej, mogą być opanowane przez dwa czynniki: 1) przez serce, które rzecz prosta przez zmianę swej pracy całkowicie może rządzić energietycznemi stosunkami panującemi na obwodzie, 2) przez mechanizm naczynioruchowy, który energję serca może albo w pewnych warunkach dłużej w odnośnych miejscach tętniczych przetrzymywać, albo ją w sposób łatwiejszy, szybszy, z tych miejsc odprowadzać; dziać się to może przez utrudnienie i ułatwienie odpływu krwi ku obwodowi. Inny wygląd tętna aorty niż naczyń obwodowych np. a. cubitalis, radialis, co ma być dowodem na odbijanie fal, pochodzi z różnych warunków odpływu. Jakie to są warunki? Aorta znajduje się dalej od naczyń włosowatych niż tętnice obwodowe, krew z niej wpływa do naczyń o mniejszej sumie przekrojów, jest więcej elastyczną i ma znaczenie powietrzni w stopniu doskonałym. Inaczej jest w tętnicach obwodowych. Ostry kształt tętna np. a. radialis świadczy o łatwym i szybkim odpływie krwi, brak ostrego wierzchołka w tętnie np. a. cubitalis dowodzi trudniejszego odpływu (czyto dlatego że leży dalej od odnośnych naczyń włosowatych, czy też że otrzymuje większe ilości krwi wyrzutowej), dowodzi trudniejszego zwężania się rozdętej ciśnieniem skurczowem tętnicy. Jeżeli t. zw. „Inzisur" przed dykrotem w tej tętnicy jest głębsza niż w a. brachialis, to z tej przyczyny, że w czasie przypadającym na wzniesienie dykrotyczne, znaczniejsza stosunkowo ilość krwi odpłynęła do obwodu niż z a. brachialis, co jest zrozumiałą rzeczą z powodu odległości tych miejsc od odpowiedniej partji naczyń włosowatych. Zależy to od regulacji krążenia, od stanu tętniczek czy naczyń włosowatych w obszarze a. radialis i innych pni a. brachialis; i niewątpliwie w tym samym przypadku po zwężeniu naczyń w obu tych miejscach, ta różnica w wyglądzie tętna, na której się opiera hypoteza obwodowej refleksji, znikłaby, charaktery tętna w obu tych tętnicach upodobniłyby się, i zaginęłoby to jedyne kryterjum obwodowego zniekształcenia tętna wysuwane przez niektórych niemieckich autorów.

Wracając do sprawy przebiegu ciśnienia, przyczyn tego stanu musimy szukać gdzieindziej, skoro współdziałania obwodowej refleksji w tem zjawisku, nie można wytłómaczyć rozumowaniem i zachodzących sprzeczności uzgodnić. Nietylko przebieg ciśnienia domaga się wyjaśnienia, ale i inne sprawy, jakoto większa amplituda tętna w tętnicy udowej niż w aorcie, czasem się pojawiająca (Frank), większa linearna szybkość i większe falowanie przyśpieszenia skurczowego w odgałęzieniach niż w macierzystych pniach tętniczych, wreszcie charakterystyczny ruch krwi w momencie fali dykrotycznej tętna, tak ważny dla ekonomji pracy serca i całokształtu ruchu krwi. Te postaci energji statycznej i kinetycznej, których poszczególne elementy są ze sobą powiązane, spróbujemy wyjaśnić faktem tętnienia. Ono, zamieniając ruch okresowy — podczas przerywanego tłoczenia — na ruch ciągły, nietylko szybkość linearną inaczej rozmieszcza ale też i charakter spadku ciśnienia łącznie z jego amplitudami całkowicie przeinacza. Dowodów na to dostarczają doświadczenia na schematach.

W rurze ołowianej, do której okresowo jest wtłaczana ciecz w ilości po 6,5 cm³ z częstością 66 razy w minucie, manometry na jej początku M_0 i końcu M_1 wykazują taki stan:

	Minimum	Maximum	Amplituda
M_0	0	434	(434)
M_1	0	197	(197)
M_0	156	297	(141)
M_1	68	90	(31)
M_0	176	372	(196)
M_1	146	331	(185)
M_0	203	297	(94)
M_1	146	272	(126)
M_0	248	378	(130)
M_1	219	337	(148)

Po wprowadzeniu powietrzni (flaszka 70 cm³ do połowy wypełniona wodą, dnem do góry ustawiona, połączona z początkiem rury ołowianej), przedłuża się czas wypływu wody po każdem wtłoczeniu, strumień jest ciągły. Rośnie minimum obniża się maximum, maleje amplituda.

W rurze kauczukowej 5 m długiej o średnicy 5,5 mm lepsze tętnienie lepiej rozmieszcza ciśnienia: amplituda obwodowa jest nieznacznie mniejsza. Po dalszej poprawie tętnienia przez włączenie powietrzni minimum w M_0 jeszcze więcej wzrosło, maximum w obu manometrach opadło, przez co amplituda się zmniejszyła. Charakterystycznem jest, że amplituda ciśnienia jest wyższa na końcu rury niż na początku (94 i 126). Przyśpieszenie

tętnienia do 84 min. zwiększa i podnosi dalej minimum i maximum, z niezmienioną amplitudą na obwodzie.

Zwiększenie wydatku wody tłoczonej z 9 do 12,5 cm^3, powoduje dalszy wzrost minimum i maximum; ciśnienia obwodowe wzrastają więcej niż centralne, a przez to spadek ciśnienia wzdłuż 5-metrowej rury wynosi tylko kilkanaście mm Hg.

Ale mimo wszystko, tłómaczenie przyczyn równego lub wyższego minimum w tętnicach obwodowych na podstawie tych liczb, zawierałoby jeszcze pewne niedomówienia, bo tu minima na końcu rury nigdzie nie dorównują minimom na początku. W tych warunkach, tj. w takiej wydajności pompy i w takiem tętnieniu rury kauczukowej nie rozwidlającej się tak jak tętnice, nie mogłem przepędzić minimum obwodowego ponad minimum początku rury. Łatwo to osiągnąć w systemie rur rozgałęzionych. Do końca tej rury kauczukowej poza manometrem, włożyłem metalową rurkę o średnicy 4 mm, widełkowato dzielącą się na dwa ramiona o tej samej średnicy. Te odnogi przedłużyłem rurami kauczukowemi (4 i 5 mm), i w nich w oddaleniu 23 cm od manometru przed podziałem położonego umieściłem manometry M_1 M_2. Poza manometrami rury kauczukowe były węższe (3,5 i 2,5 mm); przy końcu rury 2,5 mm tkwił manometr M_3 odległy o 17,5 cm od manometru wyżej położonego. Przekrój rury metalowej przed podziałem wynosił 12,56 mm^2, suma przekrojów poza podziałem 25,12 mm^2, poniżej 19,62 mm^2 przy ujściu 14,5 mm^2. Jedna odnoga była szerszą (5 i 3,5 mm) druga węższa (4 i 2,5 mm) i opatrzona dwoma manometrami M_3 i M_4 w swym przebiegu. Dobór tych przekrojów był przypadkowy.

Podczas rytmicznego tłoczenia 9,2 cm^3 wody z częstością 72 min. ciśnienia w tych manometrach tak się przedstawiają:

(M_0 manometr na początku rury, M_1 przed jej podziałem, M_2 poza podziałem w odnodze szerszej, M_3 w odnodze węższej, M_4 17,5 cm poniżej M_3).

	Minimum	Maximum	Amplituda
M_0	146	372	(226)
M_1	33	122	(89)
M_2	29	108	(79)
M_3	29	208	(79)
M_4	17	50	(33)

Po zwężeniu rury 3,5 mm średnicy i utrudnieniu odpływu podczas takiego samego tłoczenia:

	Minimum	Maximum	Amplituda
M_0	214	434	(220)
M_1	103	208	(105)
M_2	94	192	(98)
M_3	94	192	(98)
M_4	42	79	(37)

Po znacznem zwężeniu rury odpływowej:

	Minimum	Maximum	Amplituda
M_0	456	652	(196)
M_1	310	419	(109)
M_2	317	434	(117)
M_3	337	434	(97)
M_4	344	446	(102)

Minimum od miejsca podziału rośnie w stronę obwodu 310, 317, 337, 344, maximum też 419, 434, 446, amplituda nieznacznie się zwiększyła. Wielkość jej w M_3 i M_4 (97 i 102) jest charakterystyczna z tego względu, że i w tętniącym układzie krwionośnym amplituda obwodowa bywa większa. W tem doświadczeniu mamy wytłómaczenie braku spadku minimalnego ciśnienia w tętnicach, oraz ewentualnego jego wzrostu w obwodowych naczyniach. Zależy to tylko od nasilenia tętnienia, będącego w związku z wielkością odpływu cieczy. Jeżeli odpływ cieczy jest bardzo trudny, to nietylko minimum ale i maximum jest wyższe w odgałęzieniu niż w pniu macierzystym. (tak często bywa w a. femoralis).

Zmiana doboru ilości dopływu cieczy i jej odpływu przez powiększenie wydatku z 9,2 do 11,5 cm³. wywołuje już inny przebieg ciśnień:

	Minimum	Maximum	Amplituda
M_0	477	702	(225)
M_1	456	534	(78)
M_2	424	527	(100)
M_3	424	527	(100)
M_4	424	527	(100)

Na początku rury rośnie nieznacznie minimum i maximum. Przed podziałem minimum wzrasta aż o 146 mm Hg, maximum o 115, poza podziałem minimum wszędzie równe, nieco opada. Podobnie zachowuje się maximum. Charakterystyczną jest amplituda ciśnienia. Na początku nieco większa niż w uprzedniem tłoczeniu, maleje bardzo przed podziałem, poza nim na obwodzie wszędzie równa, przebiega nieco inacezj niż w uprzedniem tłoczeniu, choć według przypuszczenia à priori, powinna się zmienić, bo inny jest wydatek cieczy. To nasuwa myśl, że błędnem może być osądzanie wielkości pracy serca z zachowania się tętna obwodowego. Wygląd ciśnień i ich rozpiętość zależnie od różnych warunków odpływu, podają liczby po całkowitem otwarciu ujścia rury 3,5 mm średnicy.

	Minimum	Maximum	Amplituda
M_0	236	424	(188)
M_1	94	181	(87)
M_2	71	146	(76)
M_3	89	189	(92)
M_4	89	181	(92)

Minimum w obu gałązkach M_2 M_3 nie jest jednakie jak dotychczas. W rurze z ujściem otwartem jest niższe (17) niż w pniu macierzystym i w gałęzi M_3 z ujściem silnie zwężonem. Maximum jest też tam niższe i amplituda mniejsza niż w reszcie schematu, z powodu gorszych warunków tętnienia bo woda łatwiej odpływa. Ułatwienie odpływu zmienia spadek ciśnień i w pniu macierzystym na przestrzeni M_0 — M_1. Nie brak tu analogji do stosunków w tętnicach. Przed otwarciem ujścia M_2 spadek minimum wynoszący na tej długości 21 mm Hg, wzrósł po otwarciu ujścia do 142; spadek maximum ze 168 powiększył się do 243. Odbywa się to wśród ogólnego spadku ciśnienia i wzrostu amplitudy, która jest najniższą w rurze z otwartem ujściem. W tem tłoczeniu wydajność jego i częstość były bez zmian, a lepszy odpływ sprawił ten pokaźny spadek ciśnień ze wzrostem ich amplitudy. Otwarcie ujścia drugiego obniża jeszcze więcej ciśnienia i amplitudy inaczej kształtuje.

	Minimum	Maximum	Amplituda
M_0	181	392	(211)
M_1	42	411	(60)
M_2	33	71	(38)
M_3	42	89	(47)
M_4	17	42	(25)

Tu zaznacza się wyraźny spadek maximum, tem większy im bliżej ujścia; na pewnej przestrzeni minimum jest równe (M_1 M_3), w gałęzi szerszej M_2 i w końcu gałęzi M_3 jest niższe z powodu łatwiejszego odpływu. Minimum w gałązkach macierzystego pnia zachowuje względną niezależność od ciśnień w reszcie schematu, jego wysokość zależy od warunków odpływu cieczy.

W tym schemacie, tak prymitywnym w porównaniu z układem tętniczym, można przez odpowiedni dobór wydatku i częstości tłoczenia wody oraz ilości jej wypływu, dowolnie pędzić ciśnienie minimalne obwodowe w górę ponad minimum centralnych części tętniących rur; można rozmieszczać maximum ciśnienia obwodowego tak, by ono było jużto niższe lub wyższe przy ujściu, i zmieniać wielkość amplitudy ciśnień w ten sposób, że w różnych częściach schematu różnie się ona przedstawia. Słowem, można odtwarzać te wszystkie cechy, które w charakterystyczny sposób piętnują postać dynamicznej energji tętniącego układu krwionośnego, tj. ciśnienie.

Po przytoczeniu doświadczeń na schemacie, jest zbędną rzeczą uzasadniać, że przyczyna takiego przebiegu ciśnienia krwi w tętnicach jak wyżej przedstawiłem, tkwi jedynie tylko w fakcie tętnienia.

Tętnienie aorty sprawia, że nie cała praca skurczu serca przemienia się w energję kinetyczną jako przyśpieszenie skurczowe, ale że przeważna jej część gromadzi się w postaci poten-

cjalnej jako rozszerzenie aorty i elastycznych tętnic, a w dalszej kinetycznej formie ujawnia się dopiero w czasie rozkurczu serca, jako przyśpieszenie dykrotyczne. Ta druga część kinetyczna przejawiająca się jako przyśpieszenie dykrotyczne, ma nawet efekt większy inż pierwsza, bo przyśpieszenie dykrotyczne w aorcie jest większe niż skurczowe. Ruch krwi w aorcie wyczerpuje tylko bardzo małą część energji serca, i musimy znaleźć wytłómaczenie dla reszty jego energji, dla energji statycznej, według założenia postawionego we wstępie niniejszych rozważań.

Z pracy każdego skurczu serca, wynoszącej np. 0,123 kgm, na przyśpieszenie skurczowe 50 mm/ sek. zużywa się 0,003 kgm czyli 2,5%. Na przyśpieszenie dykrotyczne 3,5%, na podtrzymywanie szybkości rozkurczowej 500 mm/sek. 25%; pozostaje reszta 69%, która według dzisiejszych poglądów ma się zużywać na pokonanie oporów. Czy tyle energji może przepadać i nie brać udziału w ruchu krwi, któremu służy cały narząd krążenia? Nie. Ta niekinetyczna część energji w aorcie i w tętnicach ujawnia się w postaci tętnienia, dzięki któremu 69% energji statycznej (z małą stratą na pracę tętnienia i ruch krwi w tętnicach) jest przetaczanych daleko na obwód, w pobliże krążenia tkankowego, przed którem tkwi wysokie stałe ciśnienie, pośrednio leżące między minimum i maximum ciśnienia w aorcie. Jak się to ciśnienie wyrównało na drodze od aorty? Możliwy jest trojaki sposób. Albo przez stopniowe obniżanie maximum do minimum wszędzie równego, albo przez podnoszenie minimum do maximum równego, albo przez podnoszenie minimum i obniżanie maximum. Moje pomiary wskazują, że ustalenie ciśnienia na obwodzie tętniącego układu, odbywa się w ten trzeci sposób. Opadanie maximum ciśnienia ma uzasadnienie we wzroście sumy przekrojów i zużywaniu się energji. Wzrost minimum polega na fakcie tętnienia. Celowość wzrostu minimum jest tem większa, że tarcie płynącej krwi jest coraz większe z powodu 1) coraz to większej sumy przekrojów, i 2) zwężania się przekrojów pojedynczych, a to powoduje w rurach nietętniących nawet o średnicy tak względnie dużej jak 0,038 mm, potężny spadek ciśnienia na nieznacznej długości (3 mm) przy względnie nikłym ruchu linearnym, jak przekonałem się podczas pomiarów lepkości krwi w kanjulach.

Ponieważ amplituda ciśnienia w odgałęzieniach staje się coraz mniejszą i leży pomiędzy maximum i minimum odcinków macierzystych, nie możemy mówić o spadku ciśnienia w układzie tętniczym ale o jego wyrównywaniu przez tętnienie. Gdyby tętnienia nie było, ciśnienie nawet w aorcie i dużych tętnicach inaczejby przebiegało, byłby i spadek minimum obok normalnego spadku maximum, podobnie jak w rurze ołowianej. 90% ciśnienia wytwarzanego przez serce, które według Bohomolca i in. zużywa się na pokonanie oporu, nie znika z dynamiki układu krwionośnego na całej drodze od aorty królika do a. auricularis media (w której Bohomolec mierzył ciśnienie),

ale w tych naczyńkach, które już nie tętnią. Energja serca w sposób bardzo ekononiiczny przenoszona jest przed krążenie tkankowe, jako energja statyczna ciśnienia stojącego do dyspozycji krążenia włosowatego. Tak sobie te sprawy wyobrażał Th. Joung (1809), który w tętnicach nieco grubszych od ludzkiego włosa stwierdził ciśnienie w wysokości 90% ciśnienia tętnic centralnych. Poisseuille (1828) wogóle żadnej różnicy w całym układzie tętniczym nie mógł stwierdzić. To zapatrywanie podzielał i E. H. Weber (1851). Potem Donders, Rollet i Fick też wyrazili przekonanie, że ciśnienie w tętnicach nie opada, a energja serca zużywa się na pokonanie oporów aż w naczyniach włosowatych, względnie w początkach żylnej drogi krwionośnej. Inni natomiast badacze podzielili poglądy Volkmanna (1850), że duża część ciśnienia zużywa się w układzie tętniczym. Campbell (1898) sprecyzował zapatrywania Volkmanna tak, że w dużych tętnicach spadek ciśnienia jest niewielki, w tętniczkach dość gwałtowny. Dziś te poglądy są uznane za słuszne.

W oparciu o moje doświadczenia na zwierzętach i schemacie, nie trudno znaleść wytłómaczenie przyczyn tych dwóch różnych poglądów. Joung, Poisseuille, Donders, Rollet i Fick badali przebieg ciśnienia w tętniących naczyniach krwionośnych, i dlatego nie znaleźli jego spadku. Volkmann, Campbell i in. porównywali zapewne ciśnienie obszaru tętniącego z już nietętniącym, czyli ciśnienie w głównym zbiorniku irrygacyjnym z ciśnieniem w jakimś kanaliku odpływowym nietętniącym. I w dużych tętnicach też bywa pewien spadek ciśnienia, ale jak widać w moich doświadczeniach, nie jest on zjawiskiem stałem i ogólnem lecz lokalnem i czasowem, jako następstwo polepszenia warunków odpływu krwi po rozszerzeniu się naczyń przedwłosowatych — regulatorów ciśnienia i ruchu krwi. Jest to zjawisko miejscowe, nie wpływające na ciśnienie w innych pochodnych gałązkach jakiegoś pnia tętniczego. Zatem, pewną stratę ciśnienia w tętnicach ustroju zupełnie zdrowego może wykazać pomiar ciśnienia w naczyniu obwodowem tętniącem, jeżeli łatwo zeń krew odpływa i pomiar w naczyniu nietętniącem; takie wypadki miały zapewne miejsce w badaniach Volkmanna, Campbella i in.

Dynamika krążenia stanie nam się zrozumiałą, jeżeli ją wogóle z innego punktu widzenia oceniać będziemy.

Przebieg ciśnienia wskazuje, że drogę przebywaną przez krew tętniczą trzeba podzielić na trzy odcinki, wymagające osobnego traktowania, bo mają różne znaczenie w klinetyce krwi. Cała tętniąca część narządu krążenia jest zbiornikiem krwi, posiadającym wysokie ciśnienie. Z niego odpływa krew przez kanaliki nietętniące, będące w stanie trwałego zwężenia, którem rządzi układ nerwowy środkowy. Ta druga część odgrywa rolę tamy-zapory, z siecią kanalików odpływowych, któremi

się wlewa krew do trzeciej części, do sieci naczyń włosowatych Po jednej stronie tej zapory jest stałe, wyrównane, wysokie ciśnienie tętnicze, po drugiej, prawie dziesięćkroć niższe ciśnienie włosowate. A jakie ciśnenie jest w tym systemie pośrednim?

Przypadkowe. Jeżeli jakiś kanalik odpływowy — tętniczka przedwłosowata — jest zwężony i mało krwi z niewielką szybkością się przezeń sączy, ciśnienie w nim jest niskie, jeżeli jego światło jest szerokie i dużo krwi przepływa, ciśnienie jest wyższe, i może się pojawić tętnienie, zwłaszcza podczas zamknięcia światła jego części końcowej, przedwłosowatej lub rozdęcia przez bardzo wysokie ciśnienie tętnicze (tętno prekapilarne). Że w takiem rozmieszczeniu ciśnienia, krążenie włosowate w jakimś obszarze przez nieznaczne nawet rozszerzenie tych śluz przedwłosowatych może swój obieg zestukrotnić, jest rzeczą oczywistą?

Z tego stanowiska patrząc, różnic ciśnienia w tętnicach szerszych i przedwłosowatych nie można oceniać jako straty energji z powodu tarcia. Takie porównanie ciśnień w dwóch różnych funkcjonalnie systemach świadczyć może o bardzo dużej stracie energji serca, ale tylko pozornie, bo w istocie, według naszych rozważań, tkwi ona całkowicie przed siecią naczyń włosowatych.

Drugą jednostką są nietętniące naczynia przedwłosowate, podtrzymujące ciśnienie krwi w tętniącym zbiorniku na wysokim poziomie. W nich ciśnienie ma inny charakter i źródło. Tu one przebiegają według praw hydrodynamicznych, niezakłócanych tętnieniem; zależą one od długości, przekroju naczyń i właściwej lepkości krwi, a nie bez wpływusą tu też anastomozy tętnicze i tętniczo-żylne. Duże miejscowe ułatwienie odpływu krwi przez większe rozwarcie tych śluz. może wpływać na stan ciśnienia w kilku większych pniach tętniczych, lub tylko w jednym pniu, w nim ciśnienie obniżyć bez naruszania stanu ciśnienia w sąsiedztwie, zmienić wyraźnie wygląd tętna odnośnie do amplitudy, przebiegu minimum etc. Jak dalece zależy wygląd ciśnienia i tętna od wielkości odpływu, przekonują nas wyżej przytoczone doświadczenia z kauczukowemi rurami. Zresztą ta część tętnicza, dziś anatomicznie i fizjologicznie jest względnie mało znana.

Trzecią jednostką są naczynia włosowate, obsługiwane przez pierwszą i drugą. Krążenie włosowate dysponuje czynnością prekapilarów bezpośrednio, zniewala do zwężenia i rozszerzania (na drodze odruchu włókienkowego, Axonreflex); jeżeli nastąpi rozszerzenie znaczniejszej partji prekapilarów groźba zbytniego obniżenia ciśnienia krwi w końcowej części zbiornika tętniącego t. j. tuż przed prekapilarami, wciąga w grę i serce, które czy przez przyśpieszenie swego tętna, czy przez zmianę

wydatku przecież do pewnych granic może podtrzymać ciśnienie prekapilarne na wysokim poziomie tak, by mogło zeń łatwo korzystać kilkaset razy większe w stanie czynnym krążenie włosowate. A jeśli serce przy pomocy tętnienia tętnic nie jest w stanie przenieść tyle energji statycznej na obwód zbiornika ile jej potrzeba do zaspokojenia wielkiej ilości rozwartych kapilarów, czyli innemi słowy, jeśli objawi się w pracy pokaźniejszy spadek ciśnienia wzdłuż tętnic, wtedy występuje niedomoga krążenia, niemożność wykonywania pracy. W stanach chorobowych z powodu braku odpowiedniego tętnienia (miażdżyca, hypertonja), lub osłabienia serca ciśnienie nie może przebiegać typowo, musi mieć pewien spadek, i ruch krwi nie przebiega tak jak w doskonale tętniącym systemie.

Pewne organizmy, mimo pozornego zdrowia narządu krążenia jako całości, mogą mieć locus minoris resistentiae w części pierwszej lub drugiej. Słaby mięsień sercowy, który wymogi pracy zaspokaja przyśpieszonem tętnem, nie wywołuje tak skutecznego tętnienia jak mięsień zdrowy, bo im szybsze tętno, tem mniejsza amplituda tętnienia. Niedomoga części tętniącej może leżeć i w samych tętnicach, jeżeli są chorobowo zmienione. Co do części nietętniącej, może zachodzić zbyt wielka pobudliwość. Rezultatem tego jest niezdolność do fizycznych wysiłków. W każdym razie rzecz rozgrywa się o ciśnienie krwi w prekapilarach, o to czy serce i tętnienie tętnic mogą go w różnych warunkach podtrzymywać na niezbędnej wysokości, i o to czy regulatory ciśnienia i ruchu krwi — prekapilary — mogą obsługiwać pracujące narządy bez szkodliwego naruszenia ciśnienia w tętniącym zbiorniku. Antytezą tego są ludzie i zwierzęta wytrzymałe w pracy. Część tętniąca takich ustrojów cechuje się wybitnie powolnem tętnem, niskiem minimum, wielką amplitudą ciśnienia, poprostu właściwościami doskonałego tętnienia, które jak wiemy, tak wielką część energji serca w statycznej postaci ciśnienia krwi, transportuje przed tkanki.

Z tego wynika, że w klasyfikacji fizycznej nie tyle miarodajną jest wielkość, tony, częstość akcji serca etc., ile przebieg ciśnienia w tętniącej części narządu krążenia, ilość energji na obwód transportowanej przez tętnice.

Użyteczność tych poglądów wykazać będą mogły szczegółowe badania pod tym względem, które trzeba będzie przedsięwziąć.

Objaśnienia tablic.

1.

Fotogram szybkości ruchu wody w rurze kauczukowej. Podobnie jak jak w tętnicy, widoczna jest szybkość skurczowa, dykrotyczna i rozkurczowa.

2.

Ruch krwi w aorcie podczas rzadkich skurczów serca.

1. Szybkość udzielona krwi przez skurcz serca.
2. Szybkość udzielona krwi przez falę dykrotyczną.
3. Wsteczny ruch krwi, w stronę serca, z powodu odbicia się od obwodu.

Czas w sekundach, czytaj od prawej strony.

3.

Linja dolna: czas w sek. i zero ciśnienia.

Powyżej ciśnienie skurczowe, dykrotyczne i rozkurczowe.

Odległość krzywej środkowej od najwyższej wyraża szybkość krwi w skurczu, dykrocie i rozkurczu serca.

Z Zakładu Higjeny Mleka i Nauki o Środkach Spożywczych Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. Stan. Niemczycki.

PRZYCZYNEK DO NORMALIZACJI METOD OZNACZANIA LICZBY BAKTERYJ W MLEKU

podał
Dr. FRANCISZEK SEMSCH, Lek. wet.

WSTĘP.

Jedną z metod pomocniczych do oceniania wartości higjenicznej mleka, jest oznaczenie jego bakteryjnego zanieczyszczenia. Wychodzimy przytem z założenia, iż w warunkach niehigjenicznych stajni przy produkcji mleka dostaje się z zewnątrz więcej drobnoustrojów do mleka, aniżeli w warunkach higjenicznych.

Dla ilustracji wystarczy jedno doświadczenie, które wykonano w jednej z większych stajni mleczarskich. W mleku udojonem w zwykłych dla tej stajni warunkach higjenicznych było 4,240.800 bakteryj w 1 cm³, zaś po wymyciu wymienia krowy oraz rąk dojącego liczba spadła na 571.710. Okazuje się więc, iz z liczby bakteryj w mleku świeżo udojonem, możemy wyciągnąć do pewnego stopnia wnioski co do warunków higjenicznych, w których mleko zostało uzyskane. Również oznaczenia stopnia zanieczyszczenia bakteryjnego mleka użyć można jako bardzo dobrego środka podającego gatunek, a nawet ustalić pewne normy maksymalne dla liczby bakteryj w 1 cm³ dla rozmaitych gatunków mleka, które zależnie od wartości higjenicznej są odpowiednio honorowane. Jak podaje prof. Niemczycki przyjęto w Stanach Zjednoczonych następujące normy, na podstawie których mleko targowe podzielone jest na następujące kategorje:

a) Certified milk (odpowiadające mleku higjenicznemu albo aseptycznemu) mleko surowe, nie może zawierać więcej jak 10.000 bakteryj w 1 cm³.

Mleko pasteryzowane nie może zawierać więcej jak 20.000 bakteryj w 1 cm³ przed pasteryzacją, a 10.000 po pasteryzacji.

b) Może zawierać 1,000.000 bakteryj w 1 cm³ przed pasteryzacją, a nie więcej jak 50.000 po pasteryzacji.

c) Zawiera więcej jak 1,000.000 bakteryj w 1 cm³ przed pasteryzacją i więcej jak 50.000 po pasteryzacji.

W Holandji „mleko higjeniczne“ nie może zawierać więcej jak 500.000 bakteryj w 1 cm³ — w Niemczech „mleko asep-

tyczne“ nie może zawierać więcej jak 10.000 bakteryj w 1 cm^3. Mleko przedniej jakości korzysta w Niemczech z ochrony prawnej i cena jego jest dwa razy wyższa od ceny zwykłego mleka targowego, przyczem liczba bakteryj oznaczona metodą płytkową przy liczeniu po 2—3 dniach nie powinna wynosić więcej jak 50.000. Mleko przedniej jakości w Lipsku miało w 89,3% mniej niż 50.000, w 7,85% mniej niż 25.000, a przeciętnie 20.300 bakteryj w 1 cm^3.

Pozwolę sobie przytoczyć zdanie Weigmanna, który wypowiedział się trafnie bardzo w sprawie kontroli bakterjologicznej mleka targowego, iż tam, gdzie kontrola taka jest wykonywana, wnet stwierdzić można, iż mleko jest o wiele lepsze, aniżeli tam, gdzie z powodu najrozmaitszych skrupułów żadnej kontroli się nie wykonuje, albo tam, gdzie brak jest dobrej woli do poddania się takiej kontroli i odnośnym przepisom dla dobrowolnego nałożenia na się takiej kontroli.

„Należy wszelkiemi siłami dążyć do wprowadzenia bakterjologicznej kontroli mleka targowego“ — radzi prof. R. Müller z Kolonji, słusznie mówiąc, iż celem tego badania nie powinno być w pierwszej linji ukaranie odnośnego dostawcy. „Pochwała za czyste mleko może, mojem zdaniem, więcej zdziałać dla podniesienia produkcji higjenicznej mleka, aniżeli nagana za mleko brudne“. Dalej mówi prof. Müller: „Mieszkańcy miast niestety w zupełności nie są uświadomieni, że mleko a mleko różnić się może znacznie co do jakości, bardziej aniżeli piwo i piwo i że mleko otrzymane od krów stojących pod kontrolą musi być droższe o kilka fenigów od mleka mniej starannie otrzymanego, zabrudzonego, tudzież otrzymanego od krów z obór nie kontrolowanych. Jeżeli producent albo pośrednik otrzyma zawiadomienie, że mleko jego zawiera wiele bakteryj zanieczyszczających i jeżeli jego przedsiębiorstwo zostanie następnie urzędowo skontrolowane, to będzie się starał o poprawę stosunków“.

„Jeżeli jednak donosi się, że próba mleka była bardzo czysta, to zakomunikuje on to swoim odbiorcom, również konsument dowie się o tem i łatwiej będzie skłonny n. p. do wprowadzenia niskiego chłodzenia“.

Oznaczenie stopnia zanieczyszczenia bakteryjnego mleka w mleku targowem o rozmaitych stopniach świeżości ma znaczenie względne, gdyż stopień świeżości nie jest odbiciem początkowej liczby bakteryj w mleku, ale liczby bakteryj zwiększonej skutkiem pomnażania się tychże, co zaś zależy od warunków mniej lub więcej sprzyjających, i niezawsze znanych, jednakowoż i pod tym względem ma oznaczenie liczby bakteryj swoje znaczenie, gdyż mleko targowe musi być w czasie od udoju aż do chwili oddania do konsumenta chłodzone tak, by liczba bakteryj nie przekraczała pewnej maksymalnej granicy.

Nowoczesne przepisy miasta Monachjum wprowadzają odpowiednie przepisy do swoich postanowień i podobnie wszystkie regulaminy muszą być ułożone po linji postulatów higjeny mleka.

Doświadczenia nasze wykazują stopień zanieczyszczenia bakteryjnego naszego mleka targowego, w związku z jaknajbardziej niehigjenicznemi warunkami w produkcji i handlu mlekiem, które kryją w sobie poważne niebezpieczeństwo przenoszenia chorób zakaźnych ludzkich lub zwierzęcych za pośrednictwem mleka na człowieka i chorób przewodu żołądkowo-jelitowego szczególnie u dzieci.

Zachodzi pytanie jaką należałoby przyjąć maksymalną liczbę bakteryj, dopuszczalną w naszych warunkach. O tem, ażebyśmy mogli klasyfikować mleko targowe według stopnia zanieczyszczenia bakteryjnego na podstawie norm amerykańskich — mowy na razie nie ma, ale bądź co bądź możemy zmierzać do tego i starać się wprowadzić pewną normę dla mleka targowego i stosować ocenienie mleka nietylko według procentu zawartości tłuszczu, ale i według jego stopnia czystości i liczby bakteryj w 1 cm^3. Weigmann przyjmuje 500.000 bakteryj jako maksymalną granicę mleka dobrego, czysto utrzymanego. odpowiednio traktowanego — chłodzonego. W mleku takiem stwierdza po transportowaniu go w naczyniach czystych 1,000.000 i więcej bakteryj. Dawniej przyjmowano jako dopuszczalną liczbę bakteryj 10.000—100.000 w 1 cm^3 z powodu tego, iż liczenie na płytkach dokonywane jest zawcześnie i nie uwzględnia kolonij drobnoustrojów trudno rosnących — gdyż jak doświadczenie poucza kolonję niektórych mikro-organizmów wyrastają dopiero po 10—12 dniach. Jeżeli używa się płytek żelatynowych, liczenie niejednokrotnie trzeba przyspieszyć, gdyż bakterje peptonizujące żelatynę rozpuszczają i dlatego też chętniej używa się przy oznaczeniu liczby bakteryj w mleku płytek agarowych — jakkolwiek mają one tę ujemną stronę, iż wyniki otrzymane na nich są niższe niż na płytkach żelatynowych.

Ze względu na coraz bardziej zyskujące sobie popularność bezpośrednie oznaczenie liczby bakteryj w mleku należy ustalić maksymalną dopuszczalną ilość bakteryj w 1 cm^3 mleka dobrego według wyników — tą metodą otrzymanych. — Tu jednak zachodzą pewne trudności, gdyż nie można oprzeć się na stosunku liczb otrzymanych metodą bezpośrednią i płytkową, ponieważ stosunek ten nie da się ściśle określić.

Jedni utrzymują, iż wyniki przy bezpośredniem oznaczeniu są 69 razy wyższe, aniżeli przy metodzie płytkowej, inni 8,7; inni 5 razy i t. d. Oznaczenia owej maksymalnej, dozwolonej liczby bakteryj, możnaby dokonać jedynie na podstawie wyników doświadczalnych, w ściśle określonych warunkach higjenicznych, w oborze odpowiadającej pod względem higjenicznym wymaganiom dla mleka targowego dobrej jakości.

To samo odnosi się do mleka przedniej jakości, względnie mleka dla dzieci. Określenie tego maksimum w inny sposób, na podstawie prawdopodobieństwa kryłoby w sobie niebezpieczeństwo przyjęcia liczby maksymalnej, która praktycznie osiągnąć się nie da. Również i inne trudności należy koniecznie usunąć. Same metody dotychczas zupełnie ściśle ustalone nie są. Ta sama metoda jest przez rozmaitych autorów rozmaicie stosowana, tak, iż wyniki nie dadzą się porównać tak, że i tutaj wprowadzenie standardyzacji jest nieodzownie potrzebnem. Praca niniejsza ma być bodźcem i przyczynkiem do rozwiązania tejże sprawy.

Do oznaczeń liczby bakteryj w mleku posiadamy następujące metody:

a) Oznaczenie bezpośrednie,
b) Oznaczenie płytkową metodą,
c) Próba na reduktazę.

A) OZNACZENIE BEZPOŚREDNIE.

Metoda bezpośredniego oznaczenia liczby bakteryj tak w mleku jak i w innych płynach zyskuje sobie w ostatnich czasach coraz więcej zwolenników. O ile rozchodzi się o oznaczenie stopnia zanieczyszczenia bakteryjnego mleka, jedną z największych zalet, która tej metodzie daje pierwszeństwo przed innemi, jest to, że wynik można otrzymać bardzo szybko, w czasie około 20 minut, podczas gdy inne wymagają godzin i dni, a następnie iż wyniki otrzymane bardziej odpowiadają rzeczywistości, aniżeli wyniki otrzymane innemi metodami. König badając mleko w Stuttgarcie metodą płytkową i bezpośrednią na 12 oznaczeń w 7 przypadkach otrzymuje wyniki wyższe metodą bezpośrednią — w pozostałych 5-ciu przypadkach wyniki są mniej więcej zgodne. Na tej podstawie zaprzecza, jakoby liczby otrzymane metodą Olav - Skar'a były 69 razy wyższe od otrzymanych płytkową metodą — podnosi natomiast, iż oznaczając liczbę bakteryj bezpośrednio pracuje się bardzo szybko i pojedynczo.

Niemniej jednak musimy sobie zdać sprawę z błędów tej metody popełnianych przedewszystkiem wskutek nierównomiernego rozprószenia drobnoustrojów w mleku, następnie wskutek niedokładnego odmierzania małych ilości mleka użytego do doświadczenia, wskutek wysokich współczynników przy obliczaniu drobnoustrojów w 1 cm³, które to błędy popełnia się jednak również i przy metodzie płytkowej. Prócz tego Clarenburg robi ten zarzut metodzie bezpośredniego oznaczenia liczby bakteryj, że liczone są także osobniki niezdolne do pomnażania.

Metoda bezpośredniego liczenia, używana dawniej, była wykonywana najrozmaiciej i mogła być zastosowana jedynie

przy pewnych warunkach. Slack oznaczał zanieczyszczenie bakteryjnie centryfugując 3 cm^3 badanego płynu przez 10' przy 2.000 obrotów na 1' sedyment rozcierał na szkiełku podstawowem o powierzchni 4 cm^2, barwił błękitem metylenu a oglądając objektywem „immersja $^1/_{12}$" przyjmował, iż każda bakterja w polu widzenia oznacza 10.000 bakteryj w 1 cm^3 płynu. A. Klein oznaczając liczbę bakteryj w płynnych pożywkach, miesza jedno oczko kultury z jednem oczkiem anilinowo wodnego roztworu fjoletu gencjany na szkiełku zegarkowem, barwi 3', bierze jedno oznaczone oczko zabarwionej mieszaniny i rozciera na odtłuszczonem szkiełku nakrywkowem, przeciąga dwa razy nad płomieniem i zatapia w balsamie kanadyjskim, obliczywszy 50 pól widzenia oblicza przeciętną, a znając pojemność oczka, powierzchnię szkiełka nakrywkowego, oblicza ilość bakteryj w 1 cm^3. Metodę tę stosuje do płynów zawierających większe ilości bakteryj.

Podobnie postępuje Winslow, który rozciera równomiernie 1/20 cm^3 badanego płynu na szkiełku nakrywkowem, suszy, utrwala i barwi fuksyną karbolową. Zapomocą mikrometru Sedwid-Rafter'a liczy bakterje w 10 kwadratach a znając wielkość szkiełka i ilość bakteryj w 0.1 cm^3 oblicza ilość bakteryj w 1 cm^3. Przy badaniu czystych kultur wyniki zgadzają się w zupełności z metodą płytkową. Czasem otrzymuje cyfry 10—100 razy wyższe, niż na płytkach, a wówczas odnosi to do tego, iż pożywka danym bakterjom nie odpowiada i dlatego wyrosnąć nie mogły.

C. Troester uważa oznaczenie ilości bakteryj z ilości odwirowanego osadu, ze stopnia zmętnienia, oraz z ciężaru pozostałości suchej za bardzo niedokładny. Również barwienie bakteryj zabitych i liczenie ich daje niepewne i niższe liczby, ponieważ bakterje te barwią się gorzej lub wcale się nie barwią. Używa więc szkiełka podstawowego 0.9 mm. grubego, które posiada komorę 0.1 mm. wgłębioną, do tej daje badany płyn nakrywa szkiełkiem nakrywkowem 0,2 mm. grubem i ogląda w zaciemnionem polu widzenia używając Fluoriloelimmersion 1/7 a Leitza.

H. Sommer oznaczając szczepionki używa metody podobnej do używanej przy liczeniu czerwonych ciałek krwi. Opisuje metody Klein'a, Wright'a, Vries'a i podaje swoją t. j. w zmodyfikowany sposób Vries'a.

W ostatnich czasach coraz większą popularność zyskuje sobie metoda bezpośredniego oznaczenia liczby drobnoustrojów Olav Skar'a. Wykonanie jej jest następujące: do 10 cm^3 dobrze przemięszanego mleka dodaje się 0.35 cm^3 2% karbolowego błękitu metylenu i 0.05 cm^3 30% NaOH, wstrząsa kilka sekund, ogrzewa 5—10' w łaźni wodnej o 70° C. Zapomocą pipety włosowatej odmierza się 1/50 cm^3 na odmierzoną powierzchnię szkiełka podstawowego 20 × 24 mm, rozciera oczkiem platynowem, suszy na powietrzu i ogląda immersją 1/12, okular I. przy określonej długości tubusa. Okular Zeissa opatrzony jest siatką w postaci kół i kwadratów odpowiadających: 1/600, 1/400, 1/300, 1/80, 1/40,

i 1/32 mm². Oblicza się ilość bakteryj w 10 — 20 kwadratach, przyczem zależnie od ilości bakteryj dobiera się odpowiednie kwadraty, znajduje przeciętną i oblicza całkowitą ilość bakteryj w 1 cm³ mleka. Jeśli np. znajduje się przeciętnie jedną bakterję w kwadracie o powierzchni 1/400 mm, wówczas rozumuje się następująco: kwadrat 1/400 odpowiada 1/192.000 części całego preparatu = 1/24 × 20 × 400, który zawiera 1/50 cm³ mleka, ogląda się więc 1/480 × 400 × 500 a to się równa 1/9.600.000 części cm³ mleka, czyli, że w jednym cm³ znajduje się 9.600.000 bakteryj.

METODY PŁYTKOWE.

Druga metoda to liczenie kolonij wyrosłych z pewnej określonej ilości mleka lub innego badanego płynu, zaszczepionej na płytkach agarowych lub żelatynowych.

Wykonanie tej metody jest również rozmaite i wymaga ujednostajnienia. Jedni autorowie używają jako pożywki zwykłego agaru peptonowego, inni dają pierwszeństwo żelatynie, z powodu łatwiejszego rozpoznania kolonji oraz łatwiejszego wzrostu drobnoustrojów na tej ostatniej. Klimmer — Sommerfeld używa agaru na serwatce, Meier żelatyny bez peptonu, zaś agar sporządza biorąc 1.000 cm³ buljonu, 2 — 5 gr cukru mlekowego, 2 — 5 gr cukru gronowego, 5 gr peptonu Witte, 5 gr soli kuchennej i 1.5 gr agaru.

Podzielone są również zdania co do kwestji temperatury, w której należy bakterje wylęgać a to samo odnosi się i do czasu. Na płytkach żelatynowych ma wyrastać wedle Glage po 2 dniach w przybliżeniu 2/4 — 4/5 wszystkich zdolnych do wzrostu bakteryj.

Meier radzi wylęgać płytki 10 dni w 20° C lub 4 dni w 20° C a 6 dni w pokojowej temperaturze, by otrzymać o ile możności dokładne obliczenia. Sommerfeld wylęga płytki w pokojowej temperaturze, gdyż otrzymuje w ten sposób o 1/3 więcej kolonij niż w temperaturze 37° C. Ażeby zorjentować się co do rodzaju bakteryj należy wedle niego badać kolonje już przed 10-ciu dniami, gdyż z wiekiem rozpoznanie kolonij znacznie się utrudnia.

Ohlmüller Spitta oznaczają bakterje zawarte w wodzie na płytkach żelatynowych. Żelatynę rozpuszczają w próbówce, dodają pewną ilość wody badanej, mieszają dokładnie i wylewają płytki. Po minimum 48 godzinach wylęgania liczą ilość kolonij już to zapomocą lupy już też mikroskopem. Mikroskop wedle nich daje stale wyższe wyniki, aniżeli lupa, ponieważ jednak nie można powiedzieć, iż wynik liczenia mikroskopowego jest stale 2 względnie X razy wyższy niż zapomocą lupy, więc zawsze zaznaczyć należy, jak kolonje liczone były. Używając do liczenia lupy posługują się aparatem Wolfhügel'a, Lafar'a, Rozsahegyi, lub Esmarch'a. Liczenie kolonij mikroskopowe stosują o ile ilość ko-

lonij jest dostatecznie duża (najmniej 1.500 kolonij na płytce) i należycie t. zn. równomiernie rozmieszczona. Mikroskop musi mieć odpowiedni statyw, powiększenia używają 60 — 100 krotnego (Zeiss: Obj. A. A. Okular 2 — 4, Leitz — Obj. 3. Okular I. IV). Dla gęsto wyrosłych kolonji używają powiększeń silniejszych. Na okular można nałożyć siatkę mikrometryczną zapomocą której oznaczają średnice pola widzenia przy pewnej wysokości tubusu. Płytki Petryego powinne mieć jednakową średnicę 90 mm. Kolonje liczy się w 30 polach widzenia, oznacza średnią wartość s/30, a oznaczywszy r= promień płytki, s= promień pola widzenia w mikroskopie otrzymują proporcję $s/30 : X = \varrho^2\pi : r^2\pi$, czyli $X = s/30 . r^2\pi/\varrho^2\pi$ X = ilości kolonij na płytce, która pomnożona przez odpowiednie rozcieńczenie podaje ilość drobnoustrojów zawartych w badanym płynie. Jensen oznacza ilość bakteryj rozcieńczając mleko 10—100.000 razy, wylewa płytki żelatynowe i agarowe i liczy kolonje. Uważa jednak, iż metoda ta daje błędne i niedokładne wyniki, ponieważ przy odmierzaniu i rozcieńczaniu popełnia się wielkie błędy, niektóre bakterje nie wyrastają wogóle a bakterje peptonizujące rozpuszczają żelatynę i uniemożliwiają liczenie.

G. Rühm oznacza ilość bakteryj w mleku rozcieńczając je tysiąc razy i wylewając na płytki agarowe lub żelatynowe, płytki żelatynowe wylęga w 20° C przez 48 godzin, zaś agarowe w 37° C przez 3 dni. Do liczenia kolonij używa aparatu Wolfhügel'a lub mikroskopu. Przy wyniku daje zawsze uwagę po jakim czasie liczono i na jakiej pożywce, gdyż mogą zawsze znachodzić się bakterje wyrastające tylko na agarze względnie inne rosnące tylko na żelatynie.

Löhnis liczy bakterje powietrza na płytkach żelatynowych, hoduje je 8 — 10 dni i potem dopiero liczy, zaś kolonje bakteryj peptonizujących zabija dotykając pręcikiem lapisu, by nie przeszkadzały. Pewne ułatwienie w liczeniu kolonij na płytkach podaje W. Brudny. Wedle niego tak liczenie zapomocą mikroskopu jak i lupy, jest nieodpowiednie i niedokładne, ponieważ nie wszystkie kolonje wyrastają w jednym czasie, gdyż niektóre bakterje muszą się przystosować już to do zmienionych warunków życia, już też do produktów przemiany materji wywierających wpływ hamujący, wreszcie liczenie mikroskopowe i z tego względu jest niekorzystnem, ponieważ płytka ulega zakażeniu bakterjami powietrza. Brudny liczy kolonje następująco: Barwnym ołówkiem dzieli płytkę na segmenty i liczy kolonje zapomocą liczydła swego pomysłu, skonstruowanego w ten sposób, iż kolonje dotykane liczydłem liczone są zapomocą wewnętrznego urządzenia automatycznie przy dotknięciu płytki a równocześnie miejsce dotknięte poznaczone jest barwnym atramentem, którym uprzednio aparat został napełniony. Licząc pierwszy raz znaczy liczone kolonje n. p. czarnym atramentem, po kilku dniach liczy powtórnie znacząc noworosłe kolonje atramentem innego koloru n. p. czerwo-

nym, po upływie dalszych kilku dni liczy jeszcze raz znów inaczej znacząc.

Przyrząd ów ma być wygodnym i praktycznym, gdyż liczy automatycznie a prócz tego otrzymuje się przegląd kolonij wcześniej i później wyrosłych i unika opuszczenia względnie podwójnego liczenia tych samych kolonij. Amerykanin Frost wprowadził znaczne zmiany w oznaczeniu płytkowem. Metoda ta ulepszona przez Clarenburga wygląda następująco: na szkiełko podstawowe o polu oznaczonem 2 × 2.5 cm odmierza się sterylizowaną pipetą 0.05 cm^3 mleka, takąż pipetą dodaje się 1/20 cm^3 agaru 1.5%, rozpuszczonego i oziębionego do temperatury 45° C, miesza się dokładnie igiełką, daje do wilgotnej komory, a z nią razem do termostaju o temperaturze 28° C. Po 24 godzinach wyjmuje się preparat, daje na 3‘ do temperatury 100° C, barwi tioniną i liczy wyrosłe kolonje wprost mikroskopowo, lub nakładając na preparat siatkę o podziałce 1 mm.

Slack jako najodpowiedniejszą pożywkę nadającą się do oznaczenia ilości bakteryj hodowlą uważa mieszaninę 5% żelatyny i 0.75% agaru w równych ilościach z dodatkiem 15% surowicy krwi.

Hoyberg uważa metodę płytkową za nieodpowiednią, gdyż dwoinki, sześcianki, gronkowce i paciorkowce dają początek tylko jednej kolonji. To samo zdanie wypowiada Jacobsen, który przyjmuje również, że przy metodzie płytkowej liczymy tylko te bakterje, które wśród danych warunków wyróść w kolonje mogły, prócz tego skupienia drobnoustrojów nie dające się rozdzielić przez strząsanie zawsze tylko jedną kolonję wytworzą i za pojedynczą bakterję policzone będą i stąd wyniki są ogromnie niepewne. Hastings rozumuje w ten sposób: jeśli 1 cm^3 mleka rozcieńczonego 100 razy i zaszczepionego na płytkę wykaże 200 kolonij, to 1 cm^3 tego samego mleka rozcieńczonego 200 razy i zaszczepionego w ilości 1 cm^3 powinien wykazać tylko 100 kolonij. Ponieważ tak nie jest i różnice są bardzo wielkie, dużą winę w otrzymywaniu fałszywych wyników przypisuje Hastings niedokładności rozcieńczania.

Jak z przytoczonej literatury widać i przy tej metodzie konieczną jest standaryzacja, wybór i ustalenie sposobu przyrządzania pożywki, określenie temperatury i czasu wylęgania, sposobu liczenia i t. d.

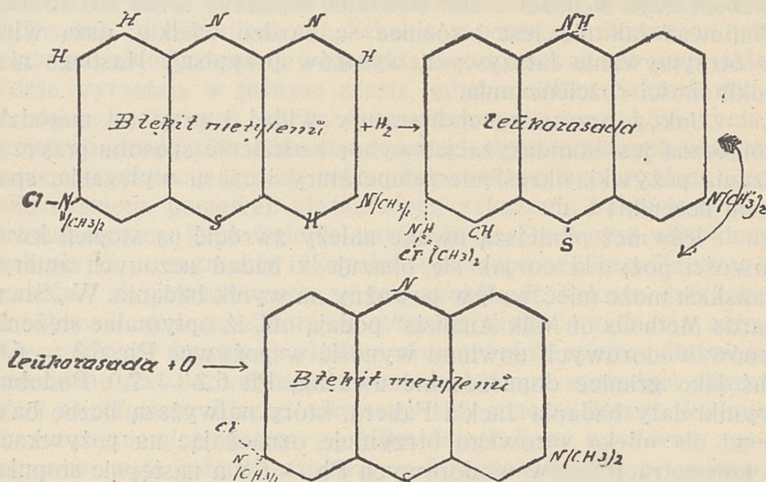
Również pilniejszą uwagę należy zwrócić na stopień kwasowości pożywki co jak się okazuje z badań uczonych amerykańskich może mieć wpływ poważny na wynik badania. W „Standards Methods of Milk Analisis“ podają oni, iż optymalne stężenie jonów wodorowych powinno wynosić w pożywce Ph. 6.2 — 6.6, zaś jako granice dopuszczalne uważają Ph 6.2 — 7.0. Podobne wyniki dały badania Jack‘a Fabera, który najwyższą liczbę bakteryj dla mleka surowego otrzymuje oznaczając na pożywkach o koncentracji jonów wodorowych Ph — 6.8 a następnie stopnio-

wo niższe cyfry dostaje na pożywkach o Ph: 6.6, 6.4, 6.2, 7.8, zaś badając mleko pasteuryzowane najlepsze wyniki otrzymuje przy zastosowaniu pożywki o Ph. 6.4. Zwracając uwagę na wybitny wpływ reakcji pożywki na wynik badania przyjmuje jako optimum oddziaływania Ph. — 6.8 zaś dopuszczalne wahania 7.0 — 6.2.

Odnośnie do zalet i wad owej metody można przyjąć: zaletą jest możność ścisłego zróżnicowania drobnoustrojów, zaś do stron ujemnych należy brak wzrostu bakteryj beztlenowych — błędy powstałe wskutek wyrastania ze skupień i łańcuszków bakteryj tylko jednej kolonji — długi okres czasu potrzebny do wykonania oznaczenia — błędy przy odmierzaniu — rozcieńczeniu — skutkiem niedokładnego rozdzielenia bakteryj i t. p.

REDUKTAZA.

Prócz wymienionych inne jeszcze metody mają zastosowanie do stwierdzenia stopnia zanieczyszczenia bakteryjnego mleka a mianowicie metody polegające na obecności reduktaz wytworzonych przez bakterje w danem podłożu i działaniu redukującem tychże na barwiki — które zostają przeprowadzone w związki bezbarwne. Oparto się na zasadzie, że im znaczniejsza liczba bakteryj w podłożu, tem krótszy jest czas potrzebny do odbarwienia, czyli, że istnieje proporcjonalność między czasem potrzebnym do odbarwienia a ilością bakteryj, tak, że z czasu potrzebnego do odbawienia można z pewnem przybliżeniem określić ilość drobnoustrojów w pewnej objętości płynu. Do wykazania zdolności redukcyjnych pożywek zawierających bakterje używano dawniej soli srebra, selenu, telluru, oraz barwików — jak rozaniliny — lakmusu, a obecnie w powszechne użycie wszedł roztwór błękitu metylenu na tej zasadzie, że błękit metylenu za pośrednictwem reduktaz zostanie przeprowadzony w biel błękitu metylenu (leuko zasadę) w myśl następującego równania":



Przy wstrząsaniu z powietrzem płynu odbarwionego, leukozasada przechodzi pod wpływem tlenu powietrza z powrotem w błękit metylenu. Również nie wszystkie bakterje błękit odbarwiają, pomimo, iż inne barwiki jak n. p. lakmus odbarwić mogę. Szybkość redukcji wedle Wolfa jest proporcjonalna do liczby bakteryj, jednak ścisłego paralelizmu nie można przeprowadzić, gdyż różne bakterje wytwarzają różne ilości reduktazy. Oddziaływanie podłoża też wpływa na szybkość redukcji — kwaśne = ujemnie, alkaliczne = dodatnio, usunięcie dostępu tlenu powietrza jest konieczne. Optimum temperatury = 37° C zaś światło na przebieg reakcji wpływu żadnego nie ma. Wolf badał rozmaite bakterje na ilość wydzielanej przez nie reduktazy. Do 5 cm³ mleka zaszczepiał pewne bakterje, oznaczał ich liczbę metodą płytkową, przyczem jeszcze raz oznaczał rodzaj bakteryj i później badał czas potrzebny do odbarwienia błękitu metylenu. Wyniki otrzymał następujące: gronkowiec złocisty wytwarza nie wiele reduktazy, którą osłabia prócz tego kwaśna reakcja wytworzona przez niego, paciorkowce silnie zakwaszają nie wydzielając reduktazy, ziarenkowce czy paciorkowce nieznacznie redukują a krótkie prątki biegunowo się barwiące silnie zakwaszają i bardzo silnie redukują. Z wyników swych wysnuwa wniosek, iż zdolność redukowania jest własnością indywidualną danej bakterji, że redukcja w środowisku kwaśnem odbywa się gorzej i dlatego oznaczenia bywają niedokładne. Prócz tego stwierdza: paciorkowiec mlekowy nie wykazuje zdolności redukcyjnych, bakterje z grupy okrężnicowej silnie redukują wytwarzając reakcję obojętną, paciorkowce, sześcianki, gronkowce, bakterje mleka mydlanego, podobne do pałeczki okrężnicy, laseczka sienna, ziarenkowiec, słabo redukują, laseczka sienna średnio, laseczka sienna silnie, sześcianka słabo itd. Wysnuwa z tego wniosek, iż nawet rozmaite szczepy tego samego gatunku wytwarzają różne ilości enzynów, przyczem między wytwarzaniem pewnych enzynów n. p. reduktazy i katalazy nie ma równoległości.

Próbę na reduktazę wprowadził do kontroli mleka Barthel w r. 1908, zaś inni autorowie jak Burri, Kürsteiner, Köstler, Orla, Jensen wprowadzili pewne modyfikacje i ulepszenia. Próbę swą wykonuje Barthel w zwykłej próbówce bez nakrywania mleka parafiną, zaś temperaturę stosuje między 40 — 50° C. Na podstawie wyników swej próby ocenia Barthel mleko następująco:

mleko bardzo złe, zawierające ponad 20.000.000 bakteryj w 1 cm³ i odbarwiające błękit w 20',

mleko złe — zawierające 4 — 20 milj. bakt. w 1 cm³ i odbarwiające błękit w 20' — 2 godzin,

mleko średnio dobre zawierające ½ — 4 milj. bakt. w 1 cm³ i odbarwiające błękit w 2 — 5½ godz.,

mleko dobre — zawierające mniej niż ½ milj. bakt. a utrzymujące barwę niebieską dłużej niż 5½ godz.

Podobnie ocenia Jensen wykonując jednak próbę na rekuktazę w temperaturze niższej bo w 38° C. Utrzymuje, iż ta temperatura jest odpowiedniejszą i reakcja szybciej się odbywa, co Barthel stara się wytłumaczyć tem, iż w temp. 45° C. redukcja odbywa się zapomocą enzynu wytworzonego przez bakterje do czasu rozpoczęcia próby, w temperaturze 45° bakterje się nie pomnażają i nie wytwarzają enzymów, zaś o ile zastosujemy temperaturę 38° C drobnoustroje mają bardzo dobre warunki do rozwoju, mnożą się szybko i wytwarzają dużo enzymów a między niemi i reduktazę, przez co proces redukcji znacznie się skraca. Barthel uważa, iż próba nadaje się bardzo dobrze do oceny mleka targowego, ponieważ wskazuje z pewnem przybliżeniem stopień zanieczyszczenia bakteryjnego mleka (zastrzega, iż do ścisłego oznaczenia liczby bakteryj mniej się nadaje) a ma tę dobrą stronę, iż drobnoustroje stale się w mleku znajdujące z grupy paciorkowca mlekowego, grupy okrężnicowej i grupy pałeczki gazotwórczej odbarwiają bardzo wolno, natomiast ziarenkowce i bakterje kwasu masłowego uskuteczniają to szybko.

Jensen również się zgadza z tem, iż do oznaczenia liczby bakteryj próby na reduktazę używać nie można. Wprawdzie na zdolności redukcyjne poszczególnych gatunków bakteryj zapatruje się nieco inaczej twierdząc, iż n. p. pałeczka okrężnicy wytwarza nawet bardzo znaczne ilości reduktazy, lecz przyznaje, iż próba na reduktazę daje bardzo dobre usługi dla ocenienia trwałości mleka.

Próbę wykonuje w specjalnych probówkach, bierze 40 cm^3 mleka — 1 cm^3 błękitu wyrabianego specjalnie do tego celu przez firmę Blauenfeld — Tvede, wstawia do łaźni wodnej, oznacza czas i ocenia wedle norm podanych przez Barthela. Zaznacza, iż liczba bakteryj tak otrzymana odpowiada liczbie otrzymanej metodą płytkową, a ponieważ ta ostatnia dokładna nie jest, należy pomnożyć sumę otrzymaną przez 2 a czasem nawet i wiele razy więcej, by otrzymać rzeczywistą liczbę bakteryj.

Jensen radzi kombinować próbę na reduktazę z próbą fermentacyjną, ponieważ pierwsza określa ilość a druga rodzaj bakteryj więc obie razem wzięte dają dokładny obraz flory mleka. Rievel do badania świeżości mleka poleca robić próbę na reduktazę Müllera (patrz niżej), przyczem uważa, iż mleko nie utrzymujące barwy dłużej niż 1 godzinę nie powinno być używane do karmienia niemowląt.

J. Bauer również poleca stosowanie próby na reduktazę i podaje dwa sposoby jej wykonania. I. Metoda Neisser-Wechsberga: 1 gr błękitu metylenu — 20.00 alkoholu absolutnego — 29.00 wody rozpuszczone razem stanowią roztwór zasadniczy. 1 cm^3 tego roztworu rozpuszczony 250 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej daje odczynnik. Do 6 probówek daje po 3 krople odczynnika, zaś mleka badanego dodaje w następujących ilościach: do pierwszej probówki 1 cm^3, do drugiej 0.5 cm^3, do trzeciej

0.25 cm^3, do czwartej 0.1 cm^3, do piątej 0.05 cm^3, a do szóstej 10 cm^3 mleka sterylizowanego co służy jako kontrola. Każdą próbę nakrywa 1 cm^3 płynnej parafiny, zatyka korkiem i daje do termometru o 37^0 C. O ile mleko wzięte do badania było świeże, powinno się odbarwić: w próbówce I. po 1 — 2, II. po 1 — 2, w III. po 1$^1/_2$, w IV. po 2$^1/_2$, w V. po 3 godzinach. Szósta kontrolna próba barwę oczywiście utrzymać powinna.

P. Th. Müller wykonuje próbę nieco inaczej. Odczynnik sporządza rozcieńczając 100 krotnie zasadniczy roztwór Neisser'a, Wechsberg'a, bierze 4 próbówki i napełnia je następująco:

I	II	III	IV
2 cm^3 mleka	2 cm^3 H_2O steril 2 cm^3 mleka	2 cm^3 H_2O steril 2 „ mieszaniny z probówki II	2 cm^3 H_2O steril 2 „ mieszaniny z probówki III (po mieszaniu cm^3 wyrzucić)
0·2 cm^3 odczyn	0·2 cm^3 odczyn	0·2 cm^3 odczyn	0·1 cm^3 odczyn

nakrywa 2 cm^2 płynnej parafiny i daje do termostatu o 37^0 C.

Wszystkie próbówki mają po 2 cm^3 płynu, zawierając mleko od pełnego do rozcieńczonego w stosunku 1:8. Oceniać reakcje należy następująco: mleko świeże utrzymuje barwę 14 — 18 godzin, siara i mleko od krów chorych na zapalenie wymienia odbarwia szybciej. Mleko na końcu okresu inkubacji lub zaczynające kwaśnieć odbarwia w 1 godzinie. Do domowego użytku radzi Müller przeprowadzić próbę flaszeczkową. Zaznacza, iż dodatek sody nieznacznie reakcję przyspiesza, zaś kwas borowy, salicylowy, lub formalina dodane do mleka niszczą reduktazę. August Auzinger stosuje przy kontroli mleka próbę na reduktazę, postępując wedle Barthela tak, iż miesza 1 cm^3 błękitu z 20 cm^3 mleka, nakrywa parafiną i odbarwia w temp. 45 — 47^0 C. oceniając następująco: 100.000.000 bakteryj w 1 cm^3 mleka odbarwia błękit w paru minutach, 40 — 50 milj. odbarwia w ciągu jednej godziny, 3 godziny zachowuje barwę mleko zawierające bardzo mało bakteryj.

Sposób Jensena jest nieco inny, gdyż tu 20 cm^3 mleka i 0.5 cm^3 błękitu zmieszane odbarwia się w temperaturze 38 — 40^0 C, a ocenia następująco: czas odbarwienia 7 godzin = 100.000 bakteryj, 2 — 7 godz. = 300.000 bakteryj, 30' — 2 godz. = 20 milj. bakteryj, zaś 5 — 10' równa się bardzo dużo bakteryj. A. Jacobsen zaleca próbę fermentacyjno-redukcyjną stosować dla mleka przenaczonego do celów serowarskich. Próbę wykonuje w specjalnym przyrządzie, oceniając z czasu odbarwienia i ścięcia się mleka. Wytworzony gaz wskazuje na obecność prątków gazo-

twórczych. Również badania Nussbauma wykazały, iż próby biologiczne są wystarczające do oceny mleka pod względem higjenicznym. Reinhold Dobler używa próby na reduktazę jako orjentującej w przybliżeniu o stanie świeżości mleka zwracając uwagę na rozmaitą zdolność redukcyjną rozmaitych bakteryj.

Smith uważa, iż ilość bakteryj otrzymana z pomocą reduktazy wykonanej sposobem Barthela i Jensena jest dobrą, pewną i łatwą do otrzymania. Wyniki tu są lepsze i wyższe aniżeli otrzymane metodą płytkową, gdyż próba na reduktazę uwzględnia poszczególne bakterje w łańcuszkach będące oraz bakterje beztlenowe czego hodowla na agarze lub żelatynie uczynić nie może. Jak z powyższego widać wielu autorów uważa próbę z błękitem metylenu za nadającą się już to do oznaczenia liczby bakteryj i świeżości mleka — inni tylko do tego ostatniego celu, jednakowoż nie brak też nieco odmiennych zapatrywań. Tak n. p. Hoyberg w celu wykrycia obór, w których bydło mleczne dotknięte jest zapaleniem wymienia pobiera z poszczególnych obór próbki mleka, bada mikroskopowo na obecność paciorkowców, ziarenkowców, gronkowców, przyczem pomaga sobie próbą na reduktazę, lecz zastrzega się, iż próba ta sama wykonywana być nie może, gdyż niejednokrotnie mleko bardzo ubogie w bakterje odbarwia się w niecałych 3-ch godzinach a co wedle Berthela i Jensena jest granicą dla mleka dobrego. Kontrolując (Hoyberg) pracę Barthela i Jensena wykazuje, iż w 30% otrzymuje się rezultaty mylne, gdyż próby mimo tego samego czasu odbarwienia zawierają bardzo rozmaite ilości bakteryj. Mleko od krowy, która otrzymała podskórną injekcję paciorkowców zredukowało mu błękit metylenu w 15', pomimo iż było prawie wolne od bakteryj (zawierało dużo leukocytów i włóknika). Badając te same próby mikroskopowo i enzymatycznie oświadcza, iż próba na reduktazę nie jest pewną próbą do oznaczenia liczby bakteryj w mleku. Wedle Bahr'a reduktaza zupełnie nie nadaje się do oznaczenia liczby bakteryj, gdyż mleko bardzo ubogie w bakterje może odbarwić błękit w 20' a mleko bardzo bogate w pewne bakterje może zupełnie się nie odbarwić. Ernst Bühler porównuje próbę fermentacyjną z próbą na reduktazę i bezpośredniem liczeniem bakteryj, przyczem przychodzi do przekonania, iż próba fermentacyjno-redukcyjna zupełnie nie nadaje się do oceny mleka, natomiast liczenie bezpośrednie zawsze wykonane być winno. Zapatrywanie jego potwierdza pogląd Hanke'go, który stwierdza, iż na wynik próby na reduktazę mają wpływ przeważające bakterje fermentacji kwasu mlekowego, jako stanowiące przeważną część mikroflory mleka. Po nich największą zdolność odbarwiania mają drożdże a dopiero na trzeciem miejscu stoją bakterje jelitowe, kałowe i gnilne. Również brud może przyczynić się do skrócenia czasu odbarwienia. Dla policji targowej próba na reduktazę wystarczyć nie może — gdyż nie orjentuje o rodzaju bakteryj ni ewentualnych

błędach mleka, zaś przez dodatek do mleka sody lub antyseptyków, które mają wpływ na reduktazę próba ta może wypaść zupełnie mylnie. Tak samo dla praktyki mleczarskiej próba ta w grę wchodzić nie może -- gdyż niejednokrotnie zdażyć się może, iż mleko odbarwiające powoli nie nadaje się ani do spożycia, ani do celów serowarskich. Dopiero łącznie z próbą fermentacyjną, z oznaczeniem ilości brudu i kwasowości może próba na reduktazę mieć zastosowanie.

Ostatnio zabierają głos w tej sprawei R. H. van Gelder i M. Lerner.

Barthel wskazuje jako na powód częstych błędów w wykonaniu próby na reduktazę nie odpowiednie mieszanie mleka, które ma wielki wpływ na szybkość odbarwienia, gdyż drobnoustroje najpierw pobierają tlen rozpuszczony w mleku, a później dopiero gdy tego zabraknie tlen z błękitu. Na dowód podaje doświadczenie, iż to samo mleko zależnie od wysycenia tlenem powietrza odbarwiło tę samą ilość błękitu w 16‘, 1.52 godz., wreszcie w 2.45 godz. Gelder i Lerner przeprowadzając te doświadczenia dostawali różnice znacznie mniejsze lub wcale ich nie dostawali. Zgadzając się z Barthelem w tem, iż mleko chłodzone po kilku dniach zawiera niezliczone ilości bakteryj a mimo to smak jego, wygląd i zapach jest normalny, ponieważ chłodzenie ma wpływ tylko na przemianę materji a nie na rozmnażanie się drobnoustrojów, konstatują, iż mleko takie przeniesione po kilkudniowym pobycie w lodowni do temperatury pokojowej już po paru godzinach ścina się i kwaśnieje. W tych wypadkach reduktaza bardzo dobrze nadaje się do wykrycia starości mleka czego ani smakiem ani zapachem ani oznaczeniem kwasowości wykazać się nie da. Oznaczając czas odbarwienia błękitu oraz liczbę bakteryj płytkowo na agarze i żelatynie otrzymują ogromnie różniące się wyniki:

Nr. próby	I*	I	II	II	III	III
Czas odbarwienia błękitu metylenu	1/2^h	1/2^h	3^h	3^h	5^h	5^h
Ilość bakt. na płytkach agarowych	92	1.3	2.8	0.13	0.47	0.01
„ „ „ „ żelatyn.	74	4.5	5.5	0.24	17.13	0.03

(cyfry w miljonach)

Na podstawie tego orzekają, iż reduktaza nie nadaje się do oznaczenia ilości bakteryj, natomiast na podstawie reduktazy można powiedzieć: n. p. to mleko odbarwiło się w 2 godz. czyli postępowanie z nim było niehigjeniczne. Przyjmują jako najniższy czas graniczny odbarwienia nie 2 lecz 3 godziny.

Troy oznaczając liczbę bakteryj w mleku zapomocą próby na reduktazę i bezpośredniem liczeniem, stwierdza na 1.947 prób zupełną zgodność obu metod w 86.2%, w 266 przypadkach wyniki różnią się i to w ten sposób, iż reduktaza daje wynik znacznie

wyższy niż liczenie bezpośrednie. Autor tłumaczy to możliwością błędu technicznego. Licząc mikroskopowo uważa to wszystko, co na płytkach daje początek jednej kolonji a więc łańcuszki i skupienia bakteryj za jednostkę.

Badań nad zanieczyszczeniem i ilością bakteryj w mleku nie wiele spotkałem w dostępnej mi literaturze, spotkane podaję:

Szasz w badanych płytkowo 150 próbach mleka w Budapeszcie stwierdza minimum 52.800 w 1 cm^3, zaś maximum 18 milj. bakteryj w 1 cm^3 mleka.

Wedle Isbanescu mleko targowe w Bukareszcie w 1912 r. wykazywało:

Zima				Lato			
Żelatyna		Agar		Żelatyna		Agar	
Minim	Maxim	Minim	Maxim	Minim	Maxim	Minim	Maxim
32	80	49	152	51	123	99	211
60	205	90	389	164	384	199	566

(cyfry w miljonach)

Adolf Jacobsen podaje stan czystości mleka w Kristjanji. Mleko badane metodą Olav Skara wykazuje przeciętnie w 1912 r. 56 milj. bakteryj a w r. 1913 — 46 milj. Mleka wolnego od zanieczyszczeń stwierdza 67%, średnio zanieczyszczonego 29%, nieczystego 3.6%.

König znajduje w mleku targowem Stuttgardu (oznaczenie robione metodą płytkową i bezpośrednią) przeciętnie 11.½ milj. 3% badanych prób ma więcej niż 100 milj. bakteryj a 34.75% niżej niż 1 milj. Od udoju upływało zdaniem autora 7½ godz.

Fr. Kipshagen znachodzi w targowem mleku w Buenos Aires w 1925 r. wahania ilości bakteryj między 0.2 (20%) a 100 (10%) milj. przyczem uważa, iż w stosunku do lat poprzednich jest to ilość bakteryj prawie o połowę mniejsza. Bakterje spotykane to: paciorkowiec mlekowy, sześcianki, ziarenkowce, pałeczka okrężnicy, pałeczka gazotwórcza, pałeczka paratyfusowa (niepatogenna), fluoryzująca, laseczka sienna, ziemniaczana, pałeczka ropotwórcza, pałeczka błękitna, drożdże i pleśnie. Prątka gruźlicy ni paciorkowców względnie ziarenkowców wywołujących zapalenie wymienia nie stwierdza.

BADANIA WŁASNE.

Badania przeprowadzone w Zakładzie Higjeny Mleka i Nauki o Środkach Spożywczych Akademji Med Weter. we Lwowie miały na celu oznaczenie zanieczyszczenia bakteryjnego mleka targowego oraz porównanie poszczególnych metod ze sobą. Starano się ustalić, jaki stosunek zachodzi pomiędzy liczbami bakteryj otrzymanymi poszczególnemi metodami. Porównywano więc próbę na reduktazę z płytkowem oraz bezpośredniem liczeniem bakteryj, przyczem postępowanie było następujące: Codziennie w zimie o godzinie 8-mej rano a w lecie o 7-mej zakupywano dwie próbki mleka targowego jużto od włościanek przynoszących mleko do miasta z okolicy, jużto w sklepikach spożywczych którym dostarczali mleko albo włościanie lub pachciarze z okolic Lwowa. Mleko wedle podania sprzedających miało być świeże t. zn. udojone tego samego dnia o 4-tej lub 5-tej godzinie rano — czyli od czasu udoju do badania upływałoby 3—4 godzin. Oczywiście mleko w nader rzadkich wypadkach pochodziło tylko z udoju rannego, prawie zawsze stwierdzić można było dodatek mleka otrzymanego z dnia ubiegłego lub jeszcze wcześniej.

Mleko po przyniesieniu do zakładu zaraz poddane było badaniu. Próbę na reduktazę wykonywano w sposób następujący: 5 cm^3 nasyconego alkoholowego roztworu błękitu metylenu (Grübler'a — für Bacillen) rozpuszczano w 195 cm^3 wody destylowanej i w ten sposób otrzymany odczynnik trzymał się bardzo dobrze i był zdatny do użytku przez dłuższy przeciąg czasu. Z odczynnika tego 0.5 cm^3 dawano do próbówki dodając 10 cm^3 badanego mleka i po dokładnem zmieszaniu barwika z mlekiem wstawiano do łaźni wodnej o temperaturze 37° — 38° C i oznaczano czas potrzebny do odbarwienia się mleka.

By ustalić, czy nakrywanie parafiną jest konieczne, czy nie, jak również czy więcej lub mniej energiczne mięszanie ma wpływ na czas potrzebny do redukcji błękitu wykonano następujące doświadczenie:

Z mleka ostrożnie zmieszanego odmierzono do 4-ch próbówek po 10 cm^3 mleka do każdej dodano $^1/_2$ cm^3 błękitu metylenu, pierwszą próbówkę zmieszano normalnie, drugą tak jak pierwszą i nawarstwiono 1 cm^3 oleju parafinowego, trzecią wstrząsano energicznie jak również i czwartą nakrywając prócz tego tę ostatnią olejem parafinowym. Wszystkie próbki równocześnie wkładano do łaźni wodnej i oznaczano czas odbarwienia.

MLEKO + BŁĘKIT METYLENU

Zmieszane normalnie	Mieszane normalnie +1 cm³ parafiny płynnej	Silnie wstrząsane	Silnie wstrząsane + 1 cm³ parafiny płynnej
1.10	1.10	1.20	1·25
0.40	0.45	0.50	0.50
2.30	2.30	2.50	2.50
0.30	0.30	0.30	0.30
1.05	1.00	1.00	1.00
0.15	0.15	0.25	0.25
3.20	3.26	4 00	3.30
0 07	0.07	0.20	0.15
1.20	1.20	1.40	1.45
1.50	1.50	2.00	1.50
3.20	3.20	4.00	3.50
1.15	1.10	1.20	1.20
3.20	3.20	3.35	3-25
20‘	20‘	20‘	20·
15‘	15‘	20‘	15‘
3‘	3‘	4‘	4‘

Z otrzymanych wyników widać, iż w ośmiu wypadkach izolacyjna warstwa parafiny skróciła czas odbarwienia o 5 — 10‘, zaś w dwóch wypadkach próba z parafiną miała czas o 5‘ dłuższy od próby bez parafiny. Mleko wstrząsane z powietrzem przedłużało swój czas odbarwienia o 5 — 40‘.

Do oznaczenia płytkowego liczby bakteryj w mleku używano agaru względnie żelatyny na serwatce.

Serwatkę sporządzono dwoma sposobami, z których pierwszy uznano za lepszy — w braku jednak podpuszczki używano czasem i kwasu solnego do strącania kazeiny.

I. 1 litr mleka chudego zadaje się taką ilością podpuszczki, by mleko ścięło się w kilku minutach — i wówczas rozbija się skrzep na drobne ziarna — ogrzewa się do 80° C i sączy przez płótno. Po dodaniu 1% peptonu Witte i 0,5% soli kuchennej i uzupełnieniu wodą zwyczajną do objętości 1 litra — ogrzewa

się serwatkę w aparacie Kocha 1 h i sączy przez bibułę tak długo, aż przesącz będzie zupełnie klarowny.

II. W razie braku podpuszczki strąca się kazeinę w następujący sposób: Mleko zbierane — ogrzewa się do temperatury 80—90° C. Do probówki odmierza się 5 cm³ tego mleka i dodaje kroplami 10% kwasu solnego, aż nastąpi zupełne ścięcie mleka. To powtarza się 2—3 razy, ażeby wypośrodkować potrzebną ilość kwasu solnego do ścięcia 5 cm³ mleka — a z tego oblicza się ilość kwasu potrzebną do ścięcia pozostałej ilości mleka, które miesza się i dodaje powoli obliczony H Cl — kazeina wówczas strąca się i osiada na dnie — serwatkę sączy się przez sączki z waty i bibiły, zobojętnia ługiem sodowym — aż do Ph. 6,8—7, dodaje 1% peptonu Witte, uzupełnia wodą do objętości przed strąceniem kazeiny — ogrzewa w aparacie Kocha 1 h i sączy przez sączki z bibuły. Tak otrzymaną serwatkę używa się do sporządzenia agaru lub żelatyny.

Do 1 litra serwatki dodaje się : 9—12% białej żelatyny. Po podgrzaniu celem rozpuszczenia żelatyny alkalizuje się roztworem sody — ogrzewa w Kochu ³/₄ h, raz jeszcze bada reakcję, oziębia do 50° C, dodaje jedno białko jaja kurzego, z powrotem ogrzewa ¹/₂ h w Kochu, a następnie sączy i rozlewa do probówek. Sterylizuje się w parze przez 3 dni po 15 minut.

Podobnie sporządza się agar na serwatce. Do 1 litra serwatki dodaje się 1,5% do 2% agaru, gotuje na wolnym ogniu aż się agar rozpuści, alkalizuje roztworem sody, ogrzewa w Kochu ³/₄ h, raz jeszcze bada się reakcję, w temp. 50° C dodaje się jedno białko jaja kurzego, ogrzewa się w Kochu 45 minut, sączy przez sączek azbetowy lub bibułę, rozlewa do sterylizowanych (130—150° C) probówek á 10 cm³ i sterylizuje w parze 3 dni á 15'. Kwasowość pożywki winna wynosić Ph = 6,5.

Celem oznaczenia ilości bakteryj płytkowo rozcieńczano mleko, dokładnie uprzednio zmieszane, roztworem fizjologicznym soli kuchennej i to zwyczajnie w stosunku 1 : 1.000 — 1 : 10.000, z tego rozcieńczenia zapomocą pipety sterylizowanej odmierzano ¹/₁₀ cm³ do płytki Petryego, rozpuszczoną żelatynę wlewano do płytki odpowiednio poruszanej, by żelatyna z rozcieńczonem mlekiem dokładnie się zmieszała. Tak samo postępowano przy wylewaniu płytek agarowych, z tą różnicą, iż temperatura żelatyny wynosiła 37° C, zaś agar oziębiano do 40—42° C. Zastygłe płytki żelatynowe umieszczano w termostacie o 20° C, hodowano 5 dni i po upływie tego czasu liczono ilość wyrosłych kolonij. Wyjątkowo gdy bakterje peptonizujące groziły rozpuszczeniem żelatyny liczono wcześniej po dwóch lub trzech dniach. Kultury agarowe hodowano w termostacie o 37° C 2 dni, a następnie 2—3 dni w temperaturze pokojowej, i po upływie tego czasu liczono. Przy liczeniu kolonij posługiwano się aparatem Wolffhügel'a oraz lupą. Obliczoną ilość mnożono przez rozcieńczenie i tak otrzymywano ilość bakteryj w 1 cm³. Uprzednie

bezpośrednie oznaczenie ilości bakteryj zabezpieczało przed robieniem zbyt wielkich lub małych rozcieńczeń.

Bezpośrednio oznaczano liczbę bakteryj metodą kombinowaną Olav Skara i P. Th. Müllera t. zn. następująco: do 10 cm^3 mleka dobrze przedtem przemieszanego dodaje się 0,35 cm^3 2% rozczynu karbolowego, błękitu metylenu (barwik przyrządza się następująco: 2 gr błękitu metylenu rozpuszcza się w 10 cm^3 alkoholu absolutnego a następnie dodaje 100 cm^3 2% wody karbolowej) i 0,05 cm^3 30% NAOH, wstrząsa się kilka sekund i ogrzewa 5—10' w łaźni wodnej o temperaturze 70° C. Pipetą włosowatą odmierza się $^1/_{50}$ cm^3 mleka zabarwionego i rozciera igiełką platynową zgiętą pod kątem prostym na ściśle odmierzonej powierzchni kwadratu o boku 1 cm na szkiełku podstawowem.

Oglądając mikroskopowo preparat wysuszony używa się okularu Nr. IV i immersji $^1/_{12}$ przy tak ustawionym tubusie, by pole widzenia miało średnio 15 kresek mikrometru t. zn. 0,15 mm. Powierzchnia pola widzenia ma wówczas 0,000176 cm^2 czyli mleko rozpostarte jest na 5,700 takich pól. Jeśli a jest liczbą bakteryj w jednem polu widzenia, to cała liczba bakteryj na kwadracie jest á × 5,700. Ta liczba zawarta jest w $^1/_{50}$ cm^3 mleka zabarwionego, czyli w 1 cm^3 znajduje się á × 5,700 × 50. Możnaby jeszcez oprócz tego uwzględnić poprawkę ze względu na to, iż do 10 cm^3 mleka dodaje się 0,4 cm^3 barwika. Zwykle oblicza się 40 pól widzenia z tego otrzymuje przeciętną dla jednego pola widzenia. Nitki liczy się za jedną bakterję, blado zabarwionych prątków nie liczy się (cienie). Oglądając, kręci się śrubą mikrometryczną, by uwzględnić wszystkie warstwy a nie jedną tylko. Jeśli na jednem polu widzenia znajduje się więcej niż 20 prątków, wówczas trzeba rozcieńczyć mleko 10—100 razy lub użyć okularu z mikrometrem. Pipety należy wymywać 10% HCL i płukać wielokrotnie wodą ubogą w bakterje (woda z dodatkiem 2% formaliny).

Zastosowanie tej metody w naszym Zakładzie okazało, iż ma ona jeszcze niedogodności, które musiano usunąć. I tak $^1/_{50}$ cm^3 mleka zabarwionego nie rozcieńczonego a nawet rozcieńczonego w stosunku 1 : 1 roztarta na powierzchni 1 cm^2 dawała preparat tak gruby, iż prócz kuleczek tłuszczu nic w niem zobaczyć nie było można. Z początku próbowaliśmy usunąć tłuszcz alkoholem i eterem zmieszanym w równych objętościach, lecz skoro to okazało się niepraktycznem, powiększyliśmy powierzchnię preparatu z 1 cm^2 na 2 cm^2. Grubość preparatu w ten sposób znacznie zmalała — a jednak mimo to, jeśli mleko użyte do badania, nie było rozcieńczone, liczenie bakteryj sprawiało dość znaczne trudności z powodu grubości preparatu i wielkiej ilości kuleczek tłuszczu.

Ogrzewanie do 70° C również nie bardzo okazało się praktycznem. Preparat z mleka nie rozcieńczonego, zabarwio-

nego i ogrzanego przez 7' do temp. 70° C wykazywał zwykle bardzo małe liczby bakteryj, które były zabarwione słabo i niewiele różniły się od podłoża — tak, iż trudno było je rozpoznać.

To samo mleko zabarwione i nieogrzewane wykazywało około 10 razy więcej bakteryj — zabarwionych ciemno-błękitnie wyraźnie odcinających się od podłoża. Wykonano doświadczenie następujące:

Z jednej próbki mleka zrobiono 6 preparatów:

I	II	III	IV	V	VI
10 cm^3 mleka barwik NaOH	5 cm^3 wody 5 cm^3 mleka barwik NaOH	9 cm^3 wody 1 cm^3 mleka barwiki NaOH	10 cm^3 wody barwik NaOH	5 cm^3 wody 5 cm^3 mleka barwik NaOH	9 cm^3 wody 1 cm^3 mleka barwik NaOH
ogrzewano przez 7' do 70° C.				nieogrzewano	

Pierwsze cztery probówki po dokładnem zmieszaniu zawartości ustawiono do łaźni wodnej o 70° C na 7' i zauważono, iż zawartość probówki IV-tej nie zmieniła się zupełnie, zawartość probówki III-ciej odbarwiła się w 2', probówki II-giej po 4', a probówki I-szej zmieniła barwę na nieco jaśniejszą (zupełne odbarwienie mleka nierozcieńczonego następowało w temperaturze 70° C po 15').

Preparaty mikroskopowe z owych czterech prób zrobione nie wykazały żadnych albo prawie żadnych bakteryj. Mleko odbarwione wstrząsano, mieszając z powietrzem aż do ponownego zabarwienia. Probówkę V-tą i VI-tą, po dokładnem zmięszaniu pozostawiono 5' w temperaturze pokojowej, a po upływie tego czasu zrobiono preparaty, które wykazały znaczne ilości bakteryj. Mleko rozcieńczone 5 : 5 zawierało 8—13 bakteryj w jednem polu widzenia. Po zrobieniu tych i t. p. doświadczeń metodą zmodefikowano następująco:

Z powodu wielkiej ilości drobnoustrojów musiano mleko rozcieńczać — 5 : 5, 2 : 8, 1 : 9, 0,1 : 9,9, najczęściej używano rozcieńczenia 1 : 9.

Do probówki z mlekiem (rozcieńczonem, względnie nie rozcieńczonem) dodawano barwik w ilości 0,35 cm^3 i sodę żrącą 30% 0,05 cm^3. Zawartość probówki mieszano dłuższy czas dokładnie, by mleko rozwodnione należycie się zmieszało z pły-

nem fizjologicznym, pozostawiano przez 5—10' spokojnie w temperaturze pokojowej, po upływie tego czasu na szkiełko podstawowe zmyte wodą, ksylolem — wytarte i przeciągnięte przez płomień z oznaczonym prostokątem o bokach 2 cm × 1 cm dawano za pomocą pipety (podziałka 1 cm^3 na 1000 części) 0,02 cm^3 czyli $^1/_{50}$ cm^3 owego zabarwionego mleka — rozcierano prostą igiełką platynową na powierzchni prostokąta (2 cm^2) podgrzewano lekko nad płomieniem palnika, mieszając płyn na szkiełku — pozostawiano aż do wyschnięcia i bez utrwalania oglądano mikroskopowo.

Używano mikroskopu Zeiss'a, okular IV, immersja $^1/_{12}$, który przy wysokości tubusu 155 miał pole widzenia o średnicy 15 kresek mikrometru. Obliczono ilość bakteryj w 30 lub 40 polach, oznaczano wartość przeciętną i tą mnożono przez 50 (by dostać ilość bakteryj w 1 cm^3 a nie w $^1/_{50}$) przez rozcieńczenie i przez ilość pól na pow. 2 cm^2, to znaczy przez 11000 — czyli ilość bakteryj w mleku rozcieńczonem n. p. 1 : 9 = a × 50 × 10 × 11400.

By przekonać się jak wielkie błędy popełnia się skutkiem niedokładności w odmierzaniu $^1/_{50}$ cm^3, niedokładności w roztarciu na szkiełku, wreszcie skutkiem błędów przy obliczaniu średniej — zrobiono cztery preparaty z tego samego mleka i kolejno oznaczono:

I. 9,690.000 bakteryj w 1 cm^3
II. 8,322.000 bakteryj w 1 cm^3
III. 9,120.000 bakteryj w 1 cm^3
IV. 10,430.000 bakteryj w 1 cm^3

Badania wykonane były tak w miesiącach zimowych jak i letnich, a mianowicie rozpoczęto w maju 1926 r. a ukończono w lipcu 1927 r. Wyniki umieszczone są w tablicy I.

Jak z zestawienia owego widać, pora wiosenna i letnia wpływa znacznie na zwiększenie się liczby drobnoustrojów w mleku, zaś zimowa na ich zmniejszenie. Jest to zupełnie zrozumiałem, gdyż w prymitywnych warunkach, w jakich badane mleko było otrzymywane „naturalne" chłodzenie w zimie musiało wpływać dodatnio, zaś brak tegoż w lecie, ujemnie na stopień zanieczyszczenia bakteryjnego mleka.

Cyfry otrzymane — mogą się wydać nieco wysokie — uwzględnić jednak należy, iż były liczone w s z y s t k i e bakterje, oraz iż mleko zwyczajnie świeżem nie było, gdyż włościanka przynosząc mleko ze stosunkowo odległych miejscowości nie przynosiła jedynie mleka z porannego udoju — lecz z całą pewnością i mleko udojone poprzedniego dnia w południe i wieczorem.

TABLICA PIERWSZA

Ilość bakteryj w mleku targowem w poszczególnych miesiącach (cyfry zaokrąglone w miljonach)

Maj 1926
8.5
10.5
1.0
6.0
13.5
8.0
13 5
14.0
9 0
965.5
13.0
1248.5
53.5
23.0
11.0
62.0
16.5
11.5
982.0
142.0
24.0
225.0
53.5
41.0
60.0
119.5
45.5
2699.0
1607.5
140.5

861.553.890 : 30 = 287.184.630 = przeciętna ilość bakterji w maju 1926.

Maj 30 prób.

21 prób	= 1 — 100	milj.	(70%)
6 „	= 100 - 1000	„	(20%)
3 „	powyżej 1000	„	(10%)

Czerwiec 48 prób

32 prób	1 — 100	milj.	(66.6%)
15 „	100—1000	„	(31.3%)
1 „	powyżej 1000	„	(2.1%)

Czerwiec 1926
26.0
913.5
78 5
1299.5
64.5
20.0
91.0
50.0
16 0
89.5
73.0
44.5
71.5
105 0
263.0
22.5
15.0
145.0
76.0
104.0
15.5
551.5
164.5
44 5
50.0
21.5
60.5
111.5
85.5
87.5
353.5
118.5
73.0
575.5
23.0
76.5
17.0
65.5
24.5
181.0
15.0
795.0
70.5
888.0
61.5
181.0
21.0
38.0

8,349.879.450 : 48 = 173.955.822 = przeciętna ilość bakteryj w czerwcu 1926.

Październik 1926.

267.0
46.0
128.5
94.0
27.0
98 0
94.0
153.0
39.5
269.5
47.0
19.5
19.0
81.0
35.5
27.5
20.5
135.5
30.5
61.5
153.5
19.0
138.5
44.0
18.5
122.0
7.0
23.5
21.5
76.5
1365.0
10.0
14.5
21.0
12 5
63.0
20.0
42.0
23.0
69.5
31.0
14.5
12.0
26.0
10.5
10.5
63.0
41.0
144.5
71.0

4,419.155.500 : 51 = 86.650.107
= przeciętna ilość bakteryj
w październiku 1926.

Listopad 1926.

63.5
194.0
29.0
11.5
32.0
18.5
14 0
26.0
36.5
35.5
187.5
29.5
21.5
56.5
55.5
35.0
29.0
11.0
67.5
106.5
12.5
95.5
190.0
19.0
89.5
24.0
233.0
32.0
24.5
610.0
8.5
18.0
159.5
111.0
92.0
37.0
14.5
46.5
157.0
83 0
109.0
103.0
60.0
27.5
68.5
151.0
157.5
52.0
303.5
175.0
39.5
130.0
228.0
45.0
58.0

5,725.979.400 : 55 = 104.108.716
= przeciętna ilość bakteryj
w listopadzie 1926.

Październik 51 prób

41 prób 1 — 100 milj. (80.4%)
9 „ 100—1000 „ (17.6%)
1 „ powyż. 1000 „ (2%)

Listopad 55 prób

38 prób 1 — 100 milj.
16 „ 100—1000 „
1 „ powyż. 1000 „

Grudzień 1926.

43.5
104.0
9.0
50.5
107.0
56.0
71.5
8.0
165.5
19.0
376.0
66.0
2.5
130.0
8.0

1,217.260.000 : 15 = 81.150.666
= przeciętna ilość bakteryj
w grudniu 1926.

10 prób 1 — 100 milj. (66.66%)
5 „ 100 — 1000 „ (33.3 %)
0 „ powyżej miljona (0%)

Styczeń 1927.

7.5
101.5
17.5
40.0
2.5
22.5
10.5
92.5
68.5
13.5

276.932.000 : 10 = 37.693.200
= przeciętna ilość bakteryj
w styczniu 1927

9 prób 1 — 100 milj. (90%)
1 „ 100—1000 „ (10%)
0 „ pow. 1000 „ (0%)

Luty 1927.

85.5
130 0
2.5
2.0
58.0
10.5
35 5
1.5
163.0
135.5
7.0
15.0
37.5
5.0
1.0
21 5
24.0
12.5
2.5
11.5
2.5
3.5
7.0
43.0
49.0
67.0
52.5
30.0
2.0
23.5
26.5
2.5

1,071.328.100 : 32 = 33.479.003
= przeciętna ilość bakteryj
w lutym 1927.

Luty

29 prób	1 — 100	milj.	(96 %)
3 „	100—1000	„	(9.4%)
0 „	powyżż. 1000	„	(0 %)

Marzec 1927.

54.5
1373.5
693.5
47.5
72.5
30.5
27.0
114.0
28.0
7.5
3.5
1.0
2.0
43.0
72 0
107.5
162.5
115.5
29 0
46 5
79.0
1208.5
65.0
66.5
201.0
53.0
64.5
822.5
23.0
49.0
31.5
55.5
313.5
65.5
509.0
245.0
135.0
25.0
51.5
239.0
597.0
20.0
51.0
9.0
58.0

6,967.849.300 : 45 = 154.841.097
= przeciętna ilość bakteryj
w marcu 1927.

Marzec

30 prób	1 — 100	milj.	(66 66%)
13 „	100—1000	„	(28.88%)
2 „	powyż. 1000	„	(4.44%)

Kwiecień 1927.
21.5
53.0
33.0
11.0
34.0
20 5
9.0
28.0
16.5
21.0
65.5
43.0
90.5
142.0
471.0
65.0
245 0
137.5
881.5
127.0
354.0
21.5
6.0
65.0
259.5
25.5
14.5
3.5
163.5
79.0

3,476.934.000 : 30 = 115.897.800
= przeciętna ilość bakteryj
w kwietniu 1927

Kwiecień

21	prób	1 — 100	milj.	(70%)
9	„	100—1000	„	(30%)
0	„	powyż. 1000	„	(0%)

Maj

33	prób	1 — 100	milj.	(58.9%)
22	„	100—1000	„	(39.3%)
1	„	powyż. 1000	„	(1.8%)

Maj 1927.
59.0
72.5
228.0
442.0
72.5
33.5
34.0
25.0
138.0
583.0
54.5
87.5
144.5
108.5
31.0
17.5
200.0
61.0
42.0
66.5
112.0
115.5
123.5
181.5
1140.0
617.5
12.5
25.0
18.0
82.0
31.5
13.5
10.0
30 0
33.5
874.0
73.5
33.5
5.0
21 5
342.0
885.5
122.0
137.0
57.0
90.0
49.5
180.5
125.5
131.5
171.0
555.0
56.0
23.0
30.0
15.0

9,121.678.800 : 56 = 162.887.121
= przeciętna ilość bakteryj
w maju 1927.

Czerwiec 1927.
68.5
24.0
30.5
86.0
638.5
1478.0
86.0
167.0
182.5
13.0
38.0
258.0
95.0
152.0
61.5
72 5
122.0
156.0
73.0
130.5
182.5
77.0
63 5
152.0
20.0
73.0
33.0
79.5
321 0
54.5
309.5
25.5
32.5
95.0
91.0
330.5
19.0
123.0
66.5
120.0
253.5
684.0

8,767.343.120 : 44 = 199.257.598
= przeciętna ilość bakteryj
w czerwcu 1927.

Czerwiec

24 prób 1 — 100 milj. (54.54%)
18 „ 100—1000 „ (40.9%)
2 „ powyżej 1000 „ (4.54%)

Lipiec 1927.
60.0
24.0
142.5
920.5
373.5
610.0
36.0
171.0
270.0
786.5
116.0
56.5
266.0
60.0
239.5
87.5
733.0
292.0

5,284.007.400 : 18 = 293.555.966
= przeciętna ilość bakteryj
w lipcu 1927.

Lipiec

6 prób 1 — 100 milj. (33.3%)
12 „ 100—1000 „ (66.6%)
0 „ powyżej 1000 „ (0%)

TABLICA II

Ilość bakteryj w mleku oznaczona poszczególnemi metodami

Bezpośrednio	Płytki żelatynowe	Płytki agarowe	Bezpośrednio	Płytki żelatynowe	Płytki agarowe	Bezpośrednio	Płytki żelatynowe	Płytki agarowe
22.6	2.3	2.5	11.6	7.2	8.8	3.2	0.6	0.2
10.6	5.3	2.3	2.7	1.8	0.3	0.9	0.5	0.2
92.3	7.4	3.9	3.5	3.1	0.8	2.0	1.2	0.8
4.9	2.4	0.6	72	5.3	0.4	42.7	17.8	7.2
68.6	41.7	19.2	42.7	16.7	0.5	71.9	26.3	9.8
13.7	1.2	0.9	48.8	21.6	0.9	107.7	6.4	1.2
2.6	0.8	1.2	67.4	8.2	0.9	162.4	3.3	18.4
1.8	0.5	0.9	129.9	20.5	3.7	115.3	48.5	1.9
58.0	25.2	4.4	85.5	7.2	2.5	29.2	10.7	1.1
10.4	3.6	2.4	52.4	1.6	3.7	46.5	6.8	0.8
35.5	9.0	7.8	30.2	7.2	2.3	79.0	7.2	1.2
1.5	0.6	0.5	2.0	0.8	2.1	1208.4	12.8	18.4
163.0	20.8	11.6	26.6	10.3	16.1	64.8	5.1	7.8
135.3	10.1	23.6	2.6	1.5	1.4	66.7	9.6	7.3
7.1	4.2	0.9	54.3	25.1	9.3	209.9	10.4	8.9
15.1	3.6	1.0	1373.7	rozp.	30.4	53.0	3.9	2.3
37.3	6.4	4.8	793.6	27.6	9.6	64.7	5.6	1.2
4.8	3.7	4.6	47.3	16.7	2.3	822.5	13.2	24.8
0.6	0.6	0.1	72.7	34.8	3.6	23.0	2.6	0.6
21.5	5.6	1.9	30.3	21.7	2.3	48.7	2.3	0.6
24.2	18.4	3.1	26.7	7.5	1.3	31.5	4.5	2.4
12.6	8.8	2.2	114.1	rozp.	4.8	55.6	6.7	0.6
2.8	1.5	1.2	27.9	13.7	0.8	313.5	25.6	12.6
51.6	10.7	0.5	7.2	45	1.3	65.5	42.8	8.4
239.4	12.3	8.2	32.8	4.9	1.2	509.0	56.2	16.7
596.7	42.6	20.5	11.0	0.3	0.1	245.1	52.7	19.2
19.7	2.4	0.8	33.9	0.5	0.3	108.3	24.5	13.8
50.7	2.9	0.3	20.6	0.4	0.2	3107.0	2.7	2.6
8.9	1.4	0.8	8.9	0.7	0.3	17.6	3.7	1.3
58.1	7.4	1.6	27.7	1.6	1.3	199.5	25.6	5.3
163.3	28.3	12.6	16.5	1.3	1.9	60.7	3.2	1.4
79.0	13.1	5.9	21.0	3.6	1.2	41.7	2.6	0.6
38.9	21.5	5.2	65.5	12.4	5.7	66.3	3.1	2.9
228.0	64.2	15.7	42.9	6.8	3.2	112.0	24.0	10.2
41.7	3.8	2.5	90.6	16.1	10.3	115.3	19.1	8.2
72.5	3.4	1.2	142.1	45.2	21.9	123.7	32.4	46.0
72.5	16.7	10.8	471.1	67.7	28.3	181.5	24.5	12.5
33.4	3.2	2.8	64.9	13.8	7.8	1140.0	rozp.	36.0
33.8	28.0	0.6	254.1	572·	28.7	617.4	rozp.	17.0
24.8	7.2	2.8	137.3	17.8	5.4	12.3	8.5	10.9
137.9	15.3	2.7	881.5	rozp.	71.6	25.0	15.9	9.8
583.2	16.9	12.7	126.9	rozp.	24.4	18.0	11.4	10.4
54.3	24.0	4.8	354.4	52.6	31.2	82.2	16.5	12.8
37.5	13.6	12.8	21.2	1.3	0.1	31.3	13.5	8.7
144.3	41.4	22.6	5.9	1.0	1	13.3	rozp.	9.6
33.4	5.2	0.9	64.8	3.8	4.2	9.8	7.6	5.4
4.8	0.9	0.5	25.0	3.7	1.2	30.2	19.2	16.0
21.4	4.5	0.9				33.4	2.8	1.2
342.0	36.2	14.7				873.9	71.4	42.6
885.3	67.5	25.5				73.3	3.7	2.8
121.8	28.4	17.9						
136.8	33.6	19.3						
57.0	5.6	2.7						
89.6	3.7	4.2						
49.6	4.1	2.6						
180.4	rozp.	26.3						
125.4	37.2	15.4						
131.6	38.6	42.3						
171.0	45.3	17.8						
585.1	rozp.	51.7						
55.8	6.7	2.1						
22.8	1.7	1.3						
29.8	2.2	1.7						
15.0	2.5	0.9						
21.6	2.7	1.6						
52.8	2.5	1.0						
135.0	32.5	7.3						

Ilość bakteryj w mleku oznaczona metodą bezpośredniego liczenia ekazała się

w 74% = 1–10

w 16% = 10–20

w 10% = więcej niż 20 razy wyższą niż oznaczona hodowlą na płytkach żelatynowych

zaś

w 40·62% = 1–10

w 26.88% = 10–20

w 32·5% = więcej niż 20 razy wyższą niż oznaczona hodowlą na płytkach agarowych.

Zestawienie
oznaczeń liczby bakteryj, wykonanych metodą bezpośrednią

Miesiąc i rok	Ilość prób	przeciętna w milj.	Procentowo 1—100 milj.	100—1000 milj.	powyż. 1000 milj.
Maj 19:6	30	287.0	70 %	20 %	10.0 %
Czerwiec 1926 . . .	48	174.0	66.6 „	31.5 „	2.1 „
Październik 1926 . . .	51	87.0	80.4 „	17·6 „	2.0 „
Listopad 1926	55	104.0	60.1 „	29.09 „	1.82 „
Grudzień 1926	15	81.0	66.66 „	33.3 „	0 „
Styczeń 1927	10	38.0	90 „	10.0 „	0 „
Luty 1927	32	33.5	90.62 „	9.38 „	0 „
Marzec 1927	45	155.0	66.66 „	28.88 „	4.44 „
Kwiecień 1927	30	116.0	70 „	30.0 „	0 „
Maj 1927	56	163.0	58.92 „	39.28 „	1.8 „
Czerwiec 1927	44	199.0	54.55 „	40.9 „	4.54 „
Lipiec 1927	15	294.0	33.30 „	66.60 „	0 „

Celem skonstatowania jaki stosunek zachodzi między liczbą bakteryj mleka otrzymaną liczeniem bezpośredniem a otrzymaną metodą na płytkach agarowych i żelatynowych porównano 164 prób ze sobą i otrzymano wyniki następujące (tablica II):

W załączonej tablicy ścisłej proporcjonalności wykazać nie można, przy dokładniejszem jednak przyglądnięciu się, zauważa się, iż liczby najwyższe otrzymuje się licząc bezpośrednio — niższe przy hodowli na płytkach żelatynowych a jeszcze niższe na płytkach agarowych.

Liczby otrzymane zapomocą płytek żelatynowych wykazują niejaką proporcjonalność do liczb bezpośredniego liczenia i w znacznej większości są 1—10 razy mniejsze od tych ostatnich; o cyfrach otrzymanych hodowlą na agarze nawet tego powiedzieć nie można.

Ostatniem zadaniem było wykazanie wartości próby na reduktazę do oznaczenia stopnia zanieczyszczenia bakteryjnego mleka. Ponieważ wedle niektórych autorów (Wolf, Barthel) doświadczenia nad paciorkowcami fermentacji kwasu mlekowego wykazały brak wytwarzania reduktazy przez te drobnoustroje, powtórzono owe doświadczenia i otrzymano następujące wyniki:

Tablica III.

Mleko badane w × godzin po zaszczepieniu odnośnym szczepem

×^{h}	Ilość okrężnicy		Laseczka ziemiaczana		Gronkowiec biały	
	Ilość bakt.	Red.	Ilość bakt.	Redukt.	Ilość bakt.	Redukt.
8^h	b. mało	5^h	11 1/2	3·50^h	40	4·10^h
11^h	b. mało	5^h	15 1/2	2·10^h	68 1/2	2·10^h
15^h	153 1/2	2^h	61 1/2	40‘	102 1/2	1·10^h
17^h	712.1/2	1·30^h	161 1/2	55‘	213	1·10°
24^h	2.052	1^h	228	1·05^h	364	40‘

Ilość bakteryj zaokrąglona w miljonach

Tablica IV.

	Paciorkowiec kwasu mlekowego			Dwoinka		
×	Kwasowość SH	Ilość bakt.	Redukt.	Kwasowość SH	Ilość bakt.	Redukt.
1^h	6.5	3.0	7^h	6.5	20	7^h
7 „	8.0	87	1·45^h	6.9	11.1/2	2·25^h
12 „	8 2	137	1^h	7.0	74	1·35^h
16 „	8 2	302	20‘	7.0	154	1·10^h
20 „	8·7	684	10‘	7.0	165	55‘
24 „	11	825	5‘	7.0	570	40‘

(ilość bakteryj w miljonach)

Jak z załączonych zestawień widać, najsilniej redukował szczep paciorkowca fermentacji kwasu mlekowego.

Możliwem jest, iż wymienieni wyżej autorowie używali do swych doświadczeń szczepów nie wytwarzających reduktazy.

Po ustaleniu powyższych faktów oznaczono czas potrzebny do odbarwienia błękitu metylenu w mleku, w którym jednocześnie oznaczono kwasowość w stopniach Soxhleta i Henkela, liczbę bakteryj płytkowo oraz bezpośrednio i następnie porównywano otrzymane wyniki. Tablica **V.**

Odnośnie do stosunku czasu potrzebnego do odbarwienia błękitu a kwasowości mleka dawał się zauważyć pewien związek dodatni, jednakowoż o zupełnej zgodności mówić tutaj nie można, gdyż mleko n. p. o kwasowości 6—7° SH odbarwiające

TABLICA V

Czas potrzebny do odbarwienia błękitu metylenu

Kwasowość w stopn. SH	Dłużej niż 5^h	5^h – 4^h	3^h — 4^h	2^h — 3^h	1^h — 2^h	30' — 1^h	5'—30'
6 – 7	3 7 9 10 12 12 15 19 20 41 42 45 45 63 65 70 94	19 28 35	22 71	16 26 32 47 98 103	22 32 65 71 76 78 107 151 304		104 551
7 – 8	8 9 10 10 12 14 16 16 18 18 13 19 19 20 20 15 22 23 24 24 26 29 29 30 31 32 35 35 37 39 43 45 51 57 122 128 130	14 25 26 28 52 55 60 63 64 66 73	21 22 40 46 51 77 97	23 37 37 45 71 73 81 89 94 109 188 190	47 61 62 83 86 68 91 105 130 140 138 165 269	43 60 95 127 145 153 153	181 232 353 610 888
8 – 9	11 19 30 32 130	10 15 21 25 38	157	17 20 27 32 50 104 107 111 148 178 268 756	58 87 92 111 119 104 136 175 178	56 71 77 83 119 319	86 157 160 181 194 263 1228 1300 1607
9 – 10				61 89			165 913
10 – 11							376 576 795
11 – 12							
12 – 15							1365
Powyżej 15°							2699

Liczby bakteryj podane w miljonach

błękit metylenu dłużej niż 5 h wykazywało czasem wyższą liczbę (94 milj. bakteryj) niż mleko o kwasowości 8—9 stopni SH odbarwiające błękit 5—30' zawierające 86 milj. bakteryj).

Również rozmaite próbki mleka wykazujące ten sam stopień kwasowości, miały najrozmaitszy czas odbarwienia od 5'—5 h' na ogół jednak można było zauważyć, iż ze wzrostem kwasowości mleko odbarwiało szybciej, a stosunkowo nieznaczna tylko ilość prób o kwasowości wyższej wykazywała czas odbarwienia dłuższy niż 4 h. Ten sam brak korelacji wykazywało płytkowe oznaczenie liczby drobnoustrojów w porównaniu z reduktazą. Tablica VI.

Zauważamy tutaj, iż przeciętna liczba bakteryj oznaczona metodą płytkową na agarze z mleka odbarwiającego 20' do 2 h jest wyższą od otrzymanej tąż metodą z prób mleka wykazującego czas trwania reduktazy 5—20'.

Również przy większych różnicach w czasach potrzebnych do odbarwienia różnice w liczbach bakteryj nie są tak znaczne jak to podają autorowie, n. p. próbki mleka które odbarwiały błękit metylenu dłużej niż 5 h wykazywały przeciętną liczbę bakteryj na płytkach żelatynowych 7,368.666, zaś mleko odbarwiające błękit 2—5 h wykazało przeciętnie 7,694.000, czyli różnica wcale nieznaczna.

Znaczniejszą różnicę wykazują natomiast próby ,które odbarwiały błękit 2—5 h, i próby odbarwiające 20'—2 h. Podczas gdy pierwsze mają przeciętnie na płytkach żelatynowych około 7,5, zaś na agarowych 4,5 milj. bakteryj, to drugie dają na żelatynie około 31 zaś na agarze 24,5 milj. bakteryj w 1 cm^3.

Wszystkie cyfry jednakowoż są znacznie wyższe od przyjętych przez Jensen'a, Barthet'a i innych. Wedle podziału powyżej wymienionych autorów mleko odbarwiające błękit 2 h jest jeszcze mlekiem o średniej wartości higjenicznej i zawiera do 5 milj. bakteryj w 1 cm^3, zaś odbarwiające błękit dłużej niż 5 h nie zawiera więcej niż 0,5 milj. Cyfry załączone w tablicy VI-tej przewyższają te wartości znacznie.

Zestawienie wreszcie tablicy VII-mej uwidacznia liczby bakteryj w 1 cm^3 mleka otrzymane metodą bezpośrednią w stosunku do czasu odbarwiania błękitu. Mleko zależnie od liczby drobnoustrojów podzielono na 4 klasy:

I. mleko zawierające w 1 cm^3 1—20 milj. bakteryj.

II. mleko zawierające w 1 cm^3 20—100 milj. bakteryj.

III. mleko zawierające w 1 cm^3 100—1000 milj. bakteryj.

IV. mleko zawierające w 1 cm^3 więcej niż 1000 miljonów bakteryj.

Zależnie od czasu potrzebnego do odbarwienia błękitu poszczególne próby umieszczone są w odpowiednich kolumnach. Przeglądając poszczególne z nich widzimy, iż proporcjonalnie do skrócenia czasu potrzebnego do odbarwienia zwiększa się także i liczba drobnoustrojów.

TABLICA SZÓSTA

Stosunek reduktazy do płytkowego oznaczenia bakteryj

Dłużej niż 5h		5h — 2h		2h — 20'		20' — 5'	
agar	żelatyna	agar	żelatyna	agar	żelatyna	agar	żelatyna
0.7	8.0	5.2	21.5	12.7	16.9	15.7	64.2
1.3	3.7	2.5	3.8	32.6	41.4	2.7	15.3
0.5	2.6	1.2	3.4	13.8	24.5	5.3	25.6
10.9	8.5	10.8	16.7	46.0	32.4	36.0	Rozp.
9.8	15.3	2.8	3.2	12.5	24 5	17.0	Rozp.
12.8	16.5	2.8	7.2	19.3	33.6	42.6	71.4
10.4	11.4	4.8	24.0	17.9	28.4	14.7	36.2
8.7	13.5	12.8	13.6	42.3	38.6	25.3	67.5
9.6	Rozp.	2 6	2.7	15.4	37.2	26.3	Rozp.
1.2	2.8	1.4	3.2			17.8	45.3
0.8	5 2	2.9	3.1			51.7	Rozp.
0.9	4.5	10.2	24.0				
0.5	0.9	8.2	19.1				
2 6	4.1	5.4	7.6				
1.3	1.7	16.0	19.2				
0.8	2.5	2.8	3.7				
		2.7	5.6				
		4.2	3.7				
		2.1	6.7				
		1.7	2.2				
3.958.125 przeciętnie	7.362.666 przeciętnie	4.674.000 przeciętnie	7.694.000 przeciętnie	23.611 111 przeciętnie	30.835.555 przeciętnie	21.470.909 przeciętnie	46.500.000 przeciętnie

Cyfry zaokrąglone w miljonach.

TABLICA VII

Czas odbarwienia błękitu metylenu a liczba bakteryj otrzymanych bezpośrednią metodą							
Dłużej niż 5 h	5 h — 4 h	4 h — 3 h	3 h — 2 h	2 h — 1 h	1 h — 30'	30' — 15'	15' — 5'
3	1	10	16	22	44	77	171
3	14	10	17	23	54	86	180
5	15	11	20	32	56	104	194
7	19	13	23	33	60	116	239
9	21	17	24	47	62	142	310
10	24	19	26	56	71	138	321
10	25	21	27	58	83	157	342
11	26	22	27	61	95	160	353
11	26	22	30	62	119	165	376
12	28	25	32	65	125	152	585
12	28	31	37	68	127	167	617
12	30	32	37	61	131	181	638
13	30	38	39	71	137	181	684
13	33	40	45	78	143	182	735
14	35	46	47	80	145	228	773
15	38	54	50	86	153	232	787
15	42	56	63	86	153	200	765
15	52	56	71	87	156	253	874
16	54	50	73	89	178	258	885
16	55	57	73	83	182	263	888
18	60	54	73	91	225	266	913
18	61	60	73	92	270	331	966
18	63	61	77	104	292	551	682
18	64	69	66	104	319	610	1140
19	64	70	81	105	583	921	1228
19	66	73	86	107			1248
19	69	77	88	108	20—100 milj.	20—100 milj.	1300
19	73	87	89	111	8 prób	2 prób	1448
20	73	90	94	119	32%	8%	1478
20	73	91	95	120			1607
20		97	95	123	100—1000 mtlj.	100—1000 milj.	
20	1—20 milj.	157	98	122	17 prób	23 prób	100—1000 milj.
20	4 prób	115	103	122	68%	92%	23 prób
22	13·33%		104	124			76.66%
23		1 — 20 milj.	107	130			
24	20—100 milj.	6 prób	111	132			pow. 100 milj.
24	26 prób	18·8%	122	136			7 prób
24	86 67%		109	138			23·34%
25		20 - 100 milj.	171	140			
25		25 prób	374	144			
26		65·76%	1365	151			
26				152			
26		pow. 100 milj.	1 – 20 milj.	165			
29		2 prób	3 prób	175			
29		6·06%	7·3%	182			
30				188			
31			20 100 milj.	228			
31			29 prób	269			
31			70 75%	304			
32				610			
32			powyż. 100 milj.	756			
33			9 prób				
33			21·95%	20 — 100 milj.			
34				22 prób			
34				44%			
35							
35				100—1000 milj.			
36				28 prób			
37				56%			
40							
41							
41							
42							
42							
43							
45							
45							
50							
51							
57							
60							
63							
65							
70							
82							
94							
122							
128							
130							
1—20 milj = 34 prób 43·02%							
20—100 milj. = 42 prób 53·20%							
pow. 100 milj. = 3 prób 3 76%							

I tak w kolumnie III-ciej znaleźć już można mleko należące do klasy III-ciej, w V-tej nie znajdujemy mleka klasy I-szej, a klasa II-ga i III-cia występują w procentach niewiele się różniących. Kolumna IV-ta zawiera odpowiednio zmniejszoną ilość prób mleka klasy II-giej na korzyść prób mleka klasy III-ciej, zaś mleko klasy IV-tej występuje dopiero w kolumnie ostatniej.

Jeżeli jednak ktoś zapyta się jak długo odbarwia mleko o znacznem zanieczyszczeniu bakteryjnem t. zn. n. p. mleko klasy II-giej to musi się odpowiedzieć od 15' do 5 i więcej godzin, czyli naodwrót mleko zawierające około 100 milj. bakteryj może redukować błękit w 15', lecz może go też odbarwiać i 7 h.

Po zestawieniu i porównaniu metod z powyższych doświadczeń wynika, że rezultat wykonanej pracy można ująć w następujące wnioski:

1) Wprowadzenie kontroli bakterjologicznej dla należytej oceny wartości higjenicznej mleka i dla postępu w produkcji higjenicznej mleka jest koniecznem.

2) Oznaczenia maksymalnej liczby drobnoustrojów dopuszczalnej dla mleka dokonać można jedynie po przeprowadzeniu doświadczeń w oborze o przeciętnych dla danego gatunku mleka warunkach higjenicznych.

3) Dla oznaczania liczby bakteryj w mleku targowem poleca się metodę bezpośrednią i to najlepiej metodę Olav Skara z tem, iż każda bakterja będzie liczona za jednostkę niezależnie od tego, czy występuje pojedynczo, czy też w skupieniach (paciorkowce, gronkowce i t. d.).

4) Oznaczania liczby bakteryj mleka pasteryzowanego i mleka przedniej jakości należy dokonywać metodą płytkową używając 1,5% do 2% agaru na serwatce. Pożywki winny być przez wszystkich w sposób znormalizowany otrzymane (podany na stronie 3-ciej), ażeby można wyniki porównywać ze sobą. Płytki należy wylewać w sposób znormalizowany. Podając liczbę kolonij zawsze należy podać rodzaj pożywki.

5) Ustalenie stałego współczynnika X, przy pomocy którego możnaby z wyników otrzymanych metodą płytkową otrzymywać wyniki zbliżone do wyników metody bezpośredniej jest niemożliwem, ponieważ współczynnik ów waha się od 2—50 i to po odrzuceniu pewnej ilości prób wykazujących jeszcze wyższe różnice.

6) Reduktaza do oznaczenia liczby bakteryj w mleku nie nadaje się, nawet jeżeli chodzi o oznaczenie w przybliżeniu stopnia bakteryjnego zanieczyszczenia, gdyż pomimo, iż na ogół istnieje proporcjonalność między czasem potrzebnym do odbarwienia błękitu metylenu a liczbą bakteryj, to jednak skutkiem rozmaitych biologicznych własności poszczególnych gatunków drobnoustrojów i stosunku tychże do siebie nie brak licznych wyjątków, które mogą spowodować, iż mleko ubogie w bakterje

może zostać uznane na podstawie próby na reduktazę za mleko bardzo znacznie bakteryjnie zanieczyszczone i przeciwnie mleko bardzo bogate w bakterje ocenić można jako higjenicznie dobre, opierając się na tejże próbie.

W zakończeniu niniejszej pracy poczuwam się do miłego obowiązku złożenia jak najserdeczniejszych wyrazów podziękowania i szczerej wdzięczności JWielmożnemu Panu Prof. Dr. Stanisławowi Niemczyckiemu za cały szereg cennych wskazówek i rad udzielanych mi w odniesieniu tak do pracy niniejszej jako też wogóle w czasie pracy w Zakładzie higjeny Mleka i Nauki o Środkach Spożywczych, pozostających pod jego kierownictwem. Równocześnie składam serdeczne podziękowanie JWPanu Doc. Dr. Stanisławowi Legeżyńskiemu za łaskawe pozwolenie mi korzystania z aparatów i pomocy naukowych Zakładu Mikrobiologji, jakoteż koledze Edwardowi Gryczowi, asystentowi Zakładu Mikrobiologji za wydatną pomoc.

ZUSAMMENFASSUNG.

Der Verfasser gelangt in seiner Arbeit zum folgenden Resultate:

Die Einführung der bakteriologischen Milchkontrolle ist zwecks Beurteilung ihres hygienischen Wertes, sowie zum Fortschritt der hygienischen Milchproduktion unbedingt notwendig.

2) Die maximal zulässige Bakterienzahl in der Milch kann bestimmt werden, wenn man die Erfahrungen in einem Kuhstall sammelt, dessen durchschnittliche hygienische Verhältnisse für die gegebene Milchgattung festgelegt sind.

3) Zur Bestimmung der Bakterienzahl in der Marktmilch wird die direkte Methode und zwar nach Olav Skar empfohlen, jedoch mit dem Vobehalt, dass jedes Bakterium — abgesehen davon, ob es einzeln oder in Ansammlungen auftrit — als Einzelheit gezählt wird.

4) Die Bestimmung der Bakterienzahl in pasteurisierter und in Vorzugsmilch ist mit Hilfe der Plattenmethode auf 1.5—2% Agar auf der Molke durchzuführen.

5) Die Festlegung eines Koëffizienten X, mit Hilfe dessen man die Ergebnisse der Plattenmethode in annähernde Ergebnisse der direkten Methode umrechnen könte, ist unmöglich, weil dieser von 2—10 schwankt, wenn wir sogar Proben, bei denen noch grössere Unterschiede auftreten, nicht berücksichtigen.

6) Zur sogar ungefähren Bestimmung der Bakterienzahl in der Milch ist die Reduktase — Probe nicht geeignet, da obwohl es im Allgemeinen ein Verhälnis zwischen der zur Entfärbung des Methylenblaus benötigten Zeit und der Bakterienzahl gibt, kommt es dennoch infolge der verschiedenen biologischen Eigen-

schaften der einzelnen Bazillengattungen und ihrer gegenseitiger Verhältnisse vor, dass es nicht an zahlreichen Ausnahmen fehlt, welche bewirken können, dass eine bakterienarme Milch auf Grund der Reduktase-Probe als stark mit Bakterien verunreinigt und umgekehrt eine stark bakterienhaltige Milch als hygienisch bestimmt wird.

Literatura.

1) Achmed Bey: Zeit. f. Fl. u. Milch. 1929, s. 143.

2) Auringer August: Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene, r. 1910, str. 371.

3) Bahr L.: Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene, r. 1914, str. 255.

4) Barthel: Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene, r. 1928, str. 65.

5) Bauer J.: Die Methodik der Biologischen Milchuntersuchung, Stutgart, 1913.

6) Brudny Wiktor: Zentr. für Bakter. Band 57, S. 478.

7) Bühler: Zentr. für Bakter. Band 80, S. 273.

8) Bühler E.: Zeit. für Fleisch und Milchhyg. Rocznik 35, str. 85.

9) Cathcart E.: Zeit. für Fleisch und Milchhyg., rok 1908, str. 151.

10) Demeter K. J.: Süddeutsche Molkerei Zeitung, 1927, s. 773.

11) Diener Paul: Zeit für Fleisch und Milchhyg. Rocznik 31, str. 202.

12) Ehrensberger: Zeit für Fleisch und Milchhyg., rok 1915, str. 242.

13) Fleischmann W.: Lehrbuch der Milchwirtschaft, Berlin, rok 1922.

14) Faber Jack: The influence of the „ph" agar media upon the bacteriae counts of ram and steurired milk, Journal of Dairy Science 5. XI. Nr. 5. 1928, p. 401.

15) Gozony-Kramar: Zentr. für Bakter. 75, s. 227.

16) Gaehtgens Walter: Methoden der bakteriologischen Untersuchung von Nahrungsmitteln — Handbuch der biologischen Arbeits methoden. Dr. Abderhalden, 1925.

17) Gregory Schwartzmann: Zentr. f. Bakt. 101, s. 62.

18) Glage: Algem. Bakt. 2 Auflage, 1910, p. 327.

19) Hanke: Milchwirtschaftforschungen, 1925, 2. 343. 372.

Ist die Reduktaseprobe ein Mittel zur Qualitätsbestimmung der Milch.

20) Gröger Arno: Die wichtigsten Enzymreaktionen zur unterscheidung roher und gekochter Milch unter besonderer Berüksichtung der Schardinger - Reaktion.

21) Gelder u. M. Lerner: Zeit. f. Fleisch und Milchhyg. Rocznik 36, s. 374.

22) Harden Artur u. Lane Glayton: Zentr. f. Bakt. 54, s. 237.

23) Höyberg: Zeit. f. Fleisch und Milchhyg. Rocznik 23, s. 73.

24) Höyberg: Zeit. f. Fleisch und Milchhyg., rok 1909. s. 277.

25) Höyberg: Zeit. f. Fleisch und Milchhyg., rok. 1914, s. 107.

26) Isbanescu: Zeit. f. Fleisch und Milchhyg., rok 1914, s. 63.

27) Jakobsen Adolf: Zeit. f. Fleisch und Milchhyg., rok 1915, str. 82.

28) Jakobsen A.: Zeit. f. Fleisch und Milchhyg., rok 1915, str. 529.

29) Jensen C. O.: Grundriss der Milchkunde und Milchhygiene, Stuttgart, 1903, S. 200.

30) Jensen: Die Bakteriologie in der Milch-wirtschaft, Jena, r. 1913.

31) Klein A.: Zentr. f. Bakt. 27, s. 834.

32) Klimmer-Sommerfeld: Zeit. f. Gärungsphysiologie, r. 1913, s. 308.

33) Kipshagen: Zeit. f. Fleisch u. Milchhyg., 36, s. 308.

34) Kirschner W.: Handbuch der Milch-wirtschaft, Berlin, r. 1922, s. 38.

35) Koning C. J.: Enzyme, Leipzig, 1908, s. 1.

36) König R.: Zeit. f. Fleisch u. Milchhyg., Rocznik 32, s. 44.

37) Liebermann: Zentr. f. Bakt. 46, s. 304.

38) Löfler u. R. Rigler: Zentr. f. Bakt., 99, s. 1.

39) Löhnis: Landwirtschaftlich-bakteriologisches Practicum, Berlin, 1911, s. 27.

40) Meier: Zeitschrift f. Bakt., 11—48, 432, 1928.

41) Maasen: Zeitschrift f. Bakt., 36, s. 646.

42) Müller Friedrich: Zeitschr. f. Bakt., 26, s. 801.

43) Müller Paul: Zeitschrift f. Fleisch u. Milchhyg., r. 1096, str. 388.

44) Niemczycki: Zagadnienia związane z realizacją postulatów higjeny mleka. Przegląd Weterynaryjny. Lwów 1927.

45) Nussbaum: Zeitschrift f. Fleisch u. Milchhyg., 1916, s. 27.

46) Oijen: Zeitschr. f. Fleisch u. Milchhyg., 1926, s. 61.

47) Ohlmüller: Spitta, Berlin, 1910, s. 264.

48) Raudnitz u. Basch: Chemie und Physiologie der Milch. Wiesbaden, 1903, s. 90.

49) Reinhold Dobler: Zeit. f. Fleisch u. Milchhyg., Rocznik 34, str. 111.

50) Reiz: Zeit. f. Fleisch u. Milchhyg., Rocznik 27, str. 101.

51) Rühm: Zeit. f. Fleisch u. Milchhyg., rok 1911.

52) Rühm: Zeit. f. Fleisch. u. Milchhyg., rok 1912, 89.

53) Rullmann: Zentr. f. Bakt., 49, s. 144.

54) Seligmann: Zeitschrift f. Fleisch u. Milchhyg., r. 1906, str. 386.

55) Scheurlen-Klett: Zentr. f. Bakt., 27, s. 393.

56) Schroeder: Zentr. f. Bakt., 25, s. 465.

57) Sommerfeld: Zentr. f. Bakt., 39, 1913, 182.

58) Standarts Methods of Milk Analisis, American public-Health Assotiation.

59) Smith: Zeit. f. Fleisch u. Milchhyg., 36, s. 8.

60) Smith Theobald: Zentr. f. Bakt. 19, s. 181.

61) Sommer Hugo: Zentr. f. Bakt., 90, s. 468.

62) Sommerfeld: Handbuch der Milchkunde, Wiesbaden, r. 1909, s. 317.

63) Springer Juljus: Zeit. f. Fleisch u. Milchhyg., 1905, s. 318.

64) Spolverini: Zentr. f. Bakt., 32, s. 321.

65) Szasz: Zeit. f. Fl. u. Milchhyg., 1907, s. 353.

66) Steggewentz Dork: Zeit. f. Fl. u. Milchhyg., 33, s. 89.

67) Troester: Zentr. f. Bakt., 88, s. 252.

68) Trommsdorf: Zentr. f. Bakt., 49, s. 291.

69) Wikulill L.: Zentr. f. Bakt., 100, s. 379.

70) Weigmann: Pilzkunde der Milch, II. wyd., str. 146.

71) Winslov: Zentr. f. Bakt., 37, s. 366.

72) Wolf H.: Vergleichende untersuchungen über reduzierende und Wasserstoffsuperoxyd zersetzende Wirkung einiger Milchbakterien 1, 2, 3, Gärungshase (nach Koning), München, 1911.

73) Zoltan Stefan: Zentr. f. Bakt., 96, s. 170.

74) Troy: Comparaison de l'epreuve de la reductase au bleu de methylene et de la numeration microscipique directe pour la classification du lait dans les laiteries Le Lait Tome VIII. Nr. 66, s. 568.

Z Zakładu Higjeny Mięsa Akademji Medycyny Weterynaryjnej
we Lwowie.
Kierownik: A. Trawiński.

PRÓBY RÓŻNICOWANIA PAŁECZEK GRUPY PARATYFUSU I GAERTNERA NA POŻYWKACH BEZBIAŁKOWYCH PRZY POMOCY OZNACZANIA ZMIAN Ph W POŻYWCE PESCHA I MASCHKEGO.

podała
Dr. IRENA MATERNOWSKA
starszy asystent Zakładu Higjeny mięsa.

I.

Próby różnicowania pałeczek grupy paratyfusu i Gaertnera na pożywkach bezbiałkowych.

Przeprowadzane dotychczas badania, dążące do ściślejszego zróżnicowania poszczególnych gatunków pałeczek grupy okrężnicowo-durowej a szczególnie grupy paratyfusu i Gärtnera, nie dały dotychczas pewnych wyników, zwłaszcza w odniesieniu do tej ostatniej.

Powyższe zagadnienie posiada wielkie znaczenie zarówno z punktu widzenia higjeny środków spożywczych zwierzęcego pochodzenia, jakoteż higjeny ogólnej.

Morfotyczne cechy poszczególnych odmian drobnoustrojów powyższych grup są prawie identyczne. Wygląd, ruch, zdolności barwienia się, a nawet sposób wzrostu kolonji na pożywce stałej pozwalają tylko w niektórych przypadkach na wyodrębnienie zasadniczych typów (Felsenreich — Trawiński).

Nieco światła rzuciły badania serologiczne (Castellani), oparte na zasadzie analizy chwytników (receptorów), jednak nawet przy użyciu tej metody zaznaczyły się tylko pewne zdecydowane typy bakteryj, przyczem jednak wyszedł na jaw cały szereg rozmaitych form przejściowych i odmian (Aoki).

Badania własności chorobotwórczych nie dały również pewnych wskazówek, na których można by się było oprzeć przy klasyfikacji poszczególnych szczepów bakteryjnych. Wykazały

one jednak, iż istnieje pewna ciągłość w potęgowaniu się poszczególnych cech u różnych typów tej grupy bakteryj. I tak stwierdzono, że rozpiętość skali ich biochemicznych własności stoi w stosunku wprost przeciwnym do własności chorobotwórczych.

Różnorodne badania własności biochemicznych powyższej grupy bakteryj, przeprowadzane na białkowych pożywkach z dodatkiem rozmaitych gatunków cukrów lub wieloatomowych alkoholi, nie przyniosły oczekiwanych wyników. Pożywki te, ułożone w t. zw. „barwny rząd“, nie dają możności przeprowadzenia pewnych rozgraniczeń w grupie pałeczek paratyfusu i Gärtnera. Istnieje bowiem cały szereg rozmaitych odmian, których ściśle ani do jednej, ani do drugiej grupy nie można przydzielić, gdyż jak się przekonano, nie tylko typowe szczepy, ale i inne mniej lub więcej spokrewnione z niemi, dają te same biochemiczne odczyny.

Do powyższego celu nadają się znacznie lepiej pożywki bezbiałkowe, syntetycznie złożone.

Wychodząc z założenia, iż u różnych szczepów musi być różna zdolność czerpania ciał azotowych i węglowodanów do budowy pierwoszczy bakteryj, Pesch i Maschke sporządzili pożywkę, która prócz normalnych składników t. j. agaru, wody i soli zawiera ściśle określone źródła węgla i azotu. Jako ciała, zawierającego łatwo przyswajalny dla bakteryj azot, użyli chlorku amonowego (NH_4 Cl), zaś jako czynnika dostarczającego węgla, ramnozy (izodulcit) i w ten sposób ustalili pożywkę, przy pomocy której udało się wyróżnić bac. enter. Breslau od bac. paratyphi Schottmüller i bac. enter. Gärtner.

Prawie równocześnie z ogłoszeniem tej pożywki, powstała niejako drogą przypadku druga bezbiałkowa pożywka, a następnie cały dalszy ich szereg. opracowany przez Fischera i Bunte'go. Autorom tym zdarzyło się, iż w czasie przygotowania agaru mlekowego przypadkowo przegrzano go i przetrzymano pod wysokiem ($1^1/_2$ atm.) ciśnieniem w autoklawie, a gdy następnie zaszczepiono na tej pożywce bakterje, okazało się, że rośnie na niej dobrze pałeczka zatruwacza mięsa typu Breslau, zaś pałeczka paraduru Schottmüller nie rośnie wcale. Gdy kilkakrotnie potwierdzono powyższe własności przegrzanego agaru mlekowego, zadano sobie wiele trudu w przeprowadzeniu nader ścisłych badań chemicznych i biologicznych celem wyjaśnienia i ustalenia istoty selekcyjności tejże pożywki.

Stwierdzono najpierw, że stężenie jonów wodorowych ustalone na Ph = 7 przed wyjałowieniem pożywki, opada po intenzywnej i długotrwałej sterylizacji do Ph = 6·2; to samo obniżenie Ph wystąpiło i wówczas, gdy przed wyjałowieniem zobojętniono pożywkę do Ph = 8.

Wyjaławiając w wysokiej ciepłocie i pod wysokiem ciśnieniem oddzielnie poszczególne składniki pożywki, a więc agar i mleko. Fischer i Bunte zdołali udowodnić, że zmiany, od których

zawisła selekcyjna wartość pożywki, zachodzą jedynie i wyłącznie w mleku.

W celu wyodrębnienia tych ciał chemicznych, od których zależy wybiórcze działanie pożywki, użyto w ciągu dalszych badań zamiast mleka najpierw pełnej syntetycznej pożywki Seitza, a następnie wydzielano z niej poszczególne składniki. W szeregu doświadczeń okazało się, że pożywka Seitza traci selekcyjne działanie wówczas, gdy przed autoklawowaniem wydzielono z niej sole amonowe lub cukier mlekowy.

Podobne badania, polegające na kolejnem ujmowaniu poszczególnych składników rozmaitych frakcji mleka, stwierdziły ponownie, że jedynie wycofanie cukru mlekowego lub soli amonowych znosi selekcyjne działanie pożywki.

Zestawiając powyższe wyniki, Fischer i Bunte doszli do przekonania, że obecność soli amonowych i cukru mlekowego, poddanych długotrwałemu ogrzewaniu pod znacznem ciśnieniem, warunkuje powstawanie nowego ciała, od którego zależą różnicujące własności pożywki, tworzącego się wskutek wzajemnego oddziaływania na siebie z jednej strony grup aminowych substancji bezbiałkowych, z drugiej zaś cukru mlekowego. Że istotnie podobne procesy chemiczne mogą przebiegać, dowodzą chemiczne zjawiska, polegające na powstawaniu specjalnych ciał podobnych do melanin przy wzajemnem działaniu na siebie glykozy i kwasów aminowych, które to procesy chemiczne zostały po raz pierwszy opisane przez Maillarda i znane są pod nazwą syntezy Maillarda. Niezależnie od Maillarda wykazali Kostyszew, Iwanow i Brillant przebieg podobnej syntezy w badaniach nad mikrobiologicznemi procesami asymilacji azotu białkowego przez drożdże w obecności węglowodanów.

Szukając ciał coraz prostszych, Fischer i Bunte podstawiali cukier mlekowy glykozą, zaś siarczan amonowy i pepton kwasami aminowymi lub ich amidami, używając w końcu najczęściej mocznika jako źródła azotu. Wyniki odnośnych badań potwierdziły w zupełności założenie, iż ciało różnicujące bakterje, powstaje w powyższej pożywce na zasadzie reakcji chemicznej, przebiegającej między grupą aldehydową cukru (glykoza, cukier mlekowy) a grupą amidową (pepton, mocznik, sole amonowe). Koniecznym jednak warunkiem dojścia do skutku powyższego procesu jest sterylizowanie w autoklawie i to pod ciśnieniem $1^1/_2$ atm. w ciągu 40 do 60 minut, gdyż dopiero w tych okolicznościach może wystąpić synteza grupy amidowej bezbiałkowego ciała azotowego z grupą aldehydową cukru.

Dalsze uproszczenia składu pożywki, przeprowadzone przez Fischera i Buntego, dowiodły, iż wystarcza użycie ciał prostszych jeszcze od cukrów, zawierających jednak grupę COH, jak formalina, formaldehyd, acetaldehyd, aby już w zwykłej temperaturze i pod normalnem ciśnieniem w obecności grupy NH_2 zaszło powyższe zjawisko, podobne do syntezy Maillarda. Autorowie ci

zestawili ostatecznie cały szereg syntetycznych pożywek, w których jako źródła COH używano formaliny lub acetaldehydu, a mocznika jako źródła NH_2. W innym składzie pożywki zastosowano odrazu urotropinę jako produkt kondenzacji formaldehydu z amoniakiem. Produkt, powstający przy powyższej syntezie, jest prawdopodobnie ciałem podobnem do humin, z którego z wielką trudnością i nie wszystkie szczepy grupy paratyfusowej mogą czerpać azot.

W szeregu prób biologicznych Fischer i Bunte stwierdzili, że zatruwacze typu Breslau rosną silnie na powyższych pożywkach syntetycznych, natomiast pałeczki typu Schottmüller nie mogą z pożywek tych asymilować azotu, a temsamem zupełnie nie rosną.

a) Badania selekcyjnych własności pożywki bezbiałkowej Fischera i Bunte'go.

Ściślejsze badania selekcyjne pożywek Fischera i Bunte'go, które przeprowadzałam na 78 serologicznie, morfologicznie i biologicznie ustalonych szczepach z grupy pałeczek paratyfusu i Gärtnera, dały w nielicznych tylko wypadkach dodatnie wyniki.

Z dotyczących doświadczeń wynika, iż rzeczywiście poszczególne szczepy pałeczek paratyfusu B Schottmüller wcale nie rosną na pożywkach Fischera i Bunte'go, natomiast inne, już po 24-godzinnem wylęganiu pożywki w cieplarce, występowały w postaci wyraźnych kolonji.

Przy doświadczeniach, przeprowadzonych z pałeczką Gärtnera, również niektóre tylko szczepy nie mogły asymilować podanej im pożywki, podczas gdy inne dawały dobrze wyrośnięte kolonje.

Z odnośnych moich badań także nad innemi pałeczkami grupy okrężnicowo-durowej wynika, iż wyraźną selekcyjną wartość posiadają pożywki Fischera i Bunte'go jedynie dla szczepów tyfusu brzusznego, paratyfusu A i czerwonki (Shiga-Kruze), które w żadnym przypadku na pożywkach nie rosną. W odniesieniu jednak do szczepów grupy pałeczek paratyfusowych i Gärtnera selekcyjne działanie powyższych pożywek zawodzi.

b) Badanie selekcyjnych własności pożywki bezbiałkowej Pescha i Maschke'go.

Badania selekcyjnych własności pożywki bezbiałkowej przeprowadzali Pesch i Maschke jedynie nad pałeczką paratyfusu B (Schottmüller) oraz zatruwaczami mięsa t. j. pałeczką Gärtnera i pałeczką Breslau. Jako podstawę oznaczenia wyników możności wzrostu pałeczek na tej pożywce przyjęli dla pożywek płynnych powstawanie zmętnienia lub brak tegoż (pożywka zachowuje przejrzystość), dla pożywek zaś stałych możność i czas wzrostu kolonji.

Badania moje, przeprowadzone nad pałeczką paratyfusu B (Schottmüller) oraz pałeczką Gärtnera i Breslau, potwierdziły w zupełności wyniki badań Pesch'a i Maschke'go zarówno na pożywkach płynnych jak i stałych.

Zgodne z twierdzeniem autorów, kilkakrotnie powtarzane doświadczenia nad typowemi szczepami pałeczki paratyfusu B (Schottmüller) wykazały, iż szczepy te nie rosną wcale w pożywce płynnej, nie dając temsamem zmętnienia podłoża nawet w czasie 3-tygodniowego okresu obserwacji (12, 24, 36, 72 i t. d. godzin). Na pożywce stałej początkowo nie rosną, a dopiero po 2 dniach tworzą drobne punkcikowate kolonje, w przeciwieństwie do szczepów pałeczek Breslau, które już po 12—24 godz. dają widoczny wzrost kolonji.

Zachowanie się szczepów pałeczki Gärtnera podlega pewnym wahaniom, które zasadniczo pozwalają na podział pałeczek grupy Gärtnera na 2 podgrupy: pałeczki pierwszej podgrupy zachowują się typowo i zgodnie z twierdzeniem autorów nie rosną na pożywce bezbiałkowej, pałeczki zaś podgrupy drugiej, w przeciwieństwie do poprzednich, wykazują zupełnie wyraźny wzrost.

Z pośród ściśle serologicznie i biologicznie określonych szczepów niektóre pałeczki Breslau już po 12 godz. wytwarzały w pożywce płynnej delikatną opalizację, która po 24 godz. przechodziła w zupełnie wyraźne zmętnienie, inne zaś szczepy dopiero po 24 godz. od chwili zaszczepienia wykazały opalizację, a po 36 godz. wyraźne zmętnienie pożywki.

Przyczyn rozmaitego zachowania się poszczególnych szczepów należy szukać w ich indywidualnych własnościach.

Nasilenie zmętnienia zaszczepionej pożywki potęgowało się mniej więcej do 5-go dnia od chwili zaszczepienia i utrzymywało się przez 3-tygodniowy okres obserwacji. W tym czasie powstawał na dnie zaszczepionych próbówek bezpostaciowy biały osad, złożony z opadających mas bakteryj.

Po zaszczepieniu tych samych szczepów na stałej pożywce Pescha i Maschke'go, można było już po 24 — 48 godzinach zauważyć wzrost drobnych okrągłych kolonji, które do 7 dni zwiększały się i rozrastały.

II.

Próby różnicowania pałeczek grupy paratyfusowej i Gärtnera z uwzględnieniem grupy okrężnicowo-durowej przy pomocy oznaczenia Ph w pożywce Pescha i Maschke'go.

Chcąc rozszerzyć zakres badań nad selekcyjnemi własnościami pożywek bezbiałkowych Pescha i Maschke'go poza grupę pałeczek paratyfusowych i Gärtnera, użyłam do swoich doświadczeń całego szeregu (przeszło 100) szczepów grupy okrężnicowo-durowej. Szczepy te, wyosobnione z chorych ludzi i zwie-

rząt oraz z zakażonego mięsa, znajdują się w muzeum Zakładu Higjeny mięsa i były przez szereg lat zbierane przez prof. Trawińskiego.

Jak wynika z moich poprzednich doświadczeń, przeprowadzonych na pożywkach bezbiałkowych nad rozmaitemi szczepami należącemi do grupy paratyfusu i Gärtnera, nie wszystkie szczepy, poza czołowymi przedstawicielami, dają typowy obraz w pojęciu Pescha i Maschke'go. W ujęciu powyższych autorów szczepy czołowe pałeczki paratyfusu B (Schottmüller) i Gärtnera nie rosną na ich pożywce stałej ani też nie dają zmętnienia w pożywce płynnej, zaś w odróżnieniu od pałeczki Breslau w krótki czas po zaszczepieniu dają wybitny wzrost na pożywce stałej i silne zmętnienie w pożywce płynnej.

Obserwując w dalszym ciągu rozmaite gatunki bakteryj grupy okrężnicowo-durowej oraz rozmaite odmiany pałeczki paratyfusu i zatruwaczy mięsa, doszłam do przekonania, iż istnieje cały szereg typów pałeczek pokrewnych z pałeczką paratyfusu i zatruwaczy mięsa, które dają na pożywkach bezbiałkowych wzrost i zmętnienie tak powolnie, iż w oznaczonym przez Pescha i Maschke'go czasie (tj. 24 — 48 godz.) nie można było tych szczepów przydzielić ani do pierwszej ani do drugiej grupy.

Metoda określania zmętnienia lub braku tegoż, podana przez Pescha i Maschke'go, polega na zwyczajnej obserwacji gołem okiem zaszczepionego płynu, bez pomocy nephelometra. W czasie moich doświadczeń spotkałam się z rozmaitem nasileniem opalizacji i zmętnienia pożywki i to skłoniło mię do szukania dokładniejszej metody określenia wzrostu i rozwoju bakteryj na powyższem podłożu.

Wychodząc ze znanego założenia, że w miarę zachodzących na danem podłożu procesów biochemicznych, występuje też zmiana składu chemicznego podanej bakterjom pożywki, określałam stężenie jonów wodorowych w rozmaitych okresach wzrostu bakteryj. W toku powyższych badań okazało się, iż składnikiem pożywki, ulegającym najsilniejszym zmianom pod wpływem wzrostu bakteryj jest źródło węgla, a więc ramnoza, które pod wpływem procesów biochemicznych ulega najprawdopodobniej utlenieniu na kwas ramnonowy, na co wyraźnie wskazuje stopniowe, w miarę wzrostu bakteryj, obniżanie się liczby stężenia jonów wodorowych, stwierdzające silne zakwaszenie pożywki. Oznaczanie Ph wykonywałam metodą Michaelisa, przy pomocy szeregu indykatorów należących do grupy nitrofenoli, oraz indykatorem B. D. H. Universal. Indicator London. (The britisch Drug Houses LDI London). Wyniki otrzymane przy użyciu obu metod były jednakowe.

Doświadczenia przeprowadziłam w ten sposób, że po przygotowaniu płynnej pożywki Pescha — Maschke'go badałam po 12, 24, 48, 72 godzinach, aż do 3 tygodni zmianę stężenia jonów wodorowych w zaszczepionych hodowlach.

Obserwacje zmętnienia przeprowadzałam w pierwszej serji doświadczeń codziennie przez 3 tygodnie, zaś w następnych trzech serjach w dniach oznaczania Ph. Wyniki, które uzyskałam powyższą metodą biochemiczną, nietylko w zupełności potwierdziły badania Pescha — Maschke'go co do pałeczki typu Breslau i Schottmüller, lecz również umożliwiły uchwycenie pewnych bliższych i dalszych pokrewieństw pałeczek grupy okrężnicowo-durowej między sobą. Również w przypadkach niepewnych, w których występowała tylko delikatna opalizacja pożywki, stężenie jonów wodorowych pozwalało na przydzielenie danego szczepu do określonej grupy.

Okazało się, iż przy klasyfikacji bakteryj określanie zmętnienia jest równorzędne z określaniem czasu, potrzebnego do wystąpienia zakwaszenia podłoża.

I tak stwierdziłam, że opisanemu przez Pescha-Maschke'go zmętnieniu, występującemu w miarę wzrostu pałeczki typu Breslau, towarzyszy stopniowo zakwaszenie się podłoża, które tylko w tej grupie już w ciągu 12 godzin osiąga Ph = 3 i na tym poziomie utrzymuje się przez długi (trzy tygodniowy) okres czasu, wzrastając jedynie w granicach liczb dziesiętnych.

Po zaszczepieniu pożywki Pescha-Maschke'go typowymi przedstawicielami grupy Schottmüller nie występuje opalizacja, a jako potwierdzenie zupełnego zahamowania ich wzrostu Ph utrzymuje się na poziomie 7—8, co jest wyraźnym dowodem, że typowa pałeczka Schottmüller nie może czerpać z podanych jej źródeł węgla i azotu. W ciągu bowiem 3 tygodniowego okresu czasu zaszczepiona pożywka prawie nie ulega zmianie pod względem przejrzystości i stężenia jonów wodorowych.

Zakwaszenie pożywki kontrolnej nie przekracza w ciągu 3 tygodniowego przetrzymywania w cieplarce różnicy Ph 1.

Badania pałeczek Gärtnera.

Doświadczenia przeprowadziłam na 16 szczepach pałeczki Gärtnera, wyosobnionych i oznaczonych przez rozmaite pracownie uniwersyteckie i zakłady bakterjologiczne w Europie.

Dla wykluczenia pomyłek sprawdziłam raz jeszcze przed rozpoczęciem doświadczeń morfotyczne, biologiczne i serologiczne własności powyższych szczepów. Serologiczne badania wykazały znaczne wahania tych szczepów w zdolnościach zlepiania się pod wpływem swoistej surowicy zlepnej, a mianowicie wahania te obejmowały granice od 4 — 10 tysięcy przy mianie surowicy swoistej wynoszącej 1:12.000. Szczepy te, badane na zlepność surowicą paratyfusu B Schottmüller i surowicą Breslau, we wszystkich wypadkach dały wynik ujemny.

Dlatego też zupełnie nieoczekiwanie wykazały powyższe szczepy na pożywkach Pescha i Maschke'go niejednolitą zdolność wzrostu.

Typowo i prawidłowo w myśl pojęć Pescha i Maschke'go zachowały się szczepy Nr. 15, 16, 55, 56, 61, 68, podczas gdy wszystkie inne szczepy, stanowiące drugą grupę, wytworzyły w płynnych pożywkach już po 24 godzinach wylęgania, jednolitą, lekką opalizację, a inne nawet wyraźne zmętnienie. Zastosowanie do tych badań metody oznaczania stężenia jonów wodorowych dało mi zupełne potwierdzenie otrzymanych wyników. Równolegle bowiem do zachowania się wzrostu tych pałeczek, idą zmiany w stężeniu jonów wodorowych zaszczepionych pożywek. Podczas gdy pierwsza podgrupa bakteryj Gärtnera, nie mogąc czerpać składników podłoża, nie zmienia jego Ph, to druga podgrupa pałeczek Gärtnera, wykazująca słabszy lub silniejszy wzrost na tych pożywkach, zwiększa stężenie jonów wodorowych już w czasie 12 — 24 godzin do Ph = 3.

Ciekawem jest zjawisko, że zdolność aglutynacyjna tych szczepów Gärtnera, które zachowują się typowo na pożywce Pescha i Maschke'go (nie rosną na niej), ulega tym samym dosyć znacznym wahaniom, jakie wykazuje druga atypowa grupa (dająca wzrost).

Z tego wynika, że zdolność aglutynacyjna oraz zdolność wzrostu na pożywce Pescha i Maschke'go są od siebie zupełnie niezależne.

W grupie pałeczek Gärtnera, mających wspólne cechy aglutynacyjne, można zatem odróżnić dwie podgrupy na podstawie wyżej przeprowadzonych badań, dotyczących zdolności wywoływania zmętnienia w pożywce Pescha i Maschke'go oraz zmian chemicznych, zachodzących w zaszczepionem podłożu, a wyrażających się w zmianie stężenia jonów wodorowych.

Wyniki, zgodne z powyższemi, otrzymałem również na stałej pożywce Pescha i Maschke'go.

Różnice moich spostrzeżeń z obserwacjami Pescha i Maschke'go należy prawdopodobnie odnieść do tego, że autorzy ci używali zapewne do swoich doświadczeń jedynie najbardziej typowych przedstawicieli grupy Gärtnera, podczas gdy doświadczenia moje, przeprowadzone na obszerniejszym materjale, pozwoliły wykazać poza typowymi przedstawicielami grupy Gärtnera szereg form przejściowych, które, mimo równowartościowej aglutynacji surowicą Gärtnera, przedstawiają w swych procesach biochemicznych przejście ku pałeczce enteritidis Breslau.

Badania pałeczki Salmona (b. suipestifer).

Pożywka płynna Pescha i Maschke'go, zaszczepiona pałeczką Salmona, wykazuje po 24 godz. ledwie dostrzegalną opalizację, a dopiero po upływie 48 godzin występuje wskutek wzrostu bakteryj wyraźne zmętnienie, które wzmaga się jeszcze w następujących dniach.

Tablica I.

Czas obser-wacji	Procesy biochemiczne w pożywce	Bac. enter. Gärtner															
		I. Podgrupa						II. Podgrupa									
		15	16	52	56	61	68	51	53	54	55	57	58	59	60	62	67
12 godz.	Stężenie Ph	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	7·5	7·5	8
	Zmętnienie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	±	±	—
24 godz.	Stężenie Ph	8	8	8	8	8	8	7·5	6·5	5	6	6·5	8	5	4	4	7·5
	Zmętnienie	—	—	—	—	—	—	±	±	±	±	±	—	+	+	+	—
48 godz.	Stężenie Ph	8	8	8	8	8	8	3	5	4	4	3	6·5	3	3	3	4
	Zmętnienie	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	±	+	+	+	+
72 godz.	Stężenie Ph	8	8	8	8	8	8	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Zmętnienie	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3 tyg.	Stężenie Ph	7	7	7	7	7	7	3·25	3·25	3·25	3·25	3·25	3·25	3·25	3·25	3·25	3·25
	Zmętnienie	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Jeżeli porównamy zmętnienie w 48 godz. hodowli pałeczki Salmona i pałeczki enteritidis Breslau, to będzie ono znacznie silniejsze u tej ostatniej. Równocześnie ze wzrostem bakteryj wzmaga się znacznie stopień zakwaszenia pożywki, co zupełnie dokładnie można obserwować, oznaczając stężenie jonów wodorowych.

Po 12 godzinnem wylęganiu w cieplarce hodowli pałeczki Salmona (suipestifer) a więc wówczas, gdy wzrostu bakteryj nie można było jeszcze gołem okiem dostrzec, Ph wynosi 8. Po 24 godz. występuje zaledwie widoczna opalizacja pożywki, a stężenie jonów wodorowych utrzymuje się jeszcze na pierwotnej wysokości. Po 48 godzinach można zauważyć delikatną opalizację przy równoczesnem zakwaszeniu pożywki do Ph = 6.5, a dopiero po upływie 3 dni występuje wyraźne zmętnienie przy zakwaszeniu do PH = 4·5 — 3. Po upływie 3 tygodni kwasota pożywki już prawie nie zmienia się, wahania jej nie przekraczają bowiem granic liczb dziesiętnych. Te różnice w nasileniu wzrostu pałeczek oraz zakwaszenia podłoża uwidacznia tablica II.

Tablica II.

Rodzaj pałeczki	Ph = Stężenie jonów wodorowych Z = Zmętnienie	Czas obserwacji				
		12 godz.	24 godz.	48 godz.	72 godz.	3 tyg.
B. Breslau	Ph	8 — 6	3	3	3	3
	Z	±	+	+	+	+
B. Suipestifer	Ph	8	8	8 — 6	4·5— 3	3
	Z	—	—	±	+	+
B. Paratyphi Schottmüller	Ph	8	8	8	8	8
	Z	—	—	—	—	—

To samo odnosi się do wzrostu pałeczki Salmona (suipestifer) na pożywce stałej Pescha i Maschke'go. W moich badaniach posługiwałam się metodą stosowaną przez Pescha i Maschke'go,

polegającą na zaszczepieniu stałej pożywki (w płytce Petri'ego) prócz szczepem badanych pałeczek Salmona, dla porównania także szczepami kontrolnych pałeczek mianowicie pałeczką enterit. Breslau i pałeczką paratyfusu B Schottmüller.

W ten sposób można było ustalić, że pałeczka Salmona, podobnie jak pałeczka paratyfusu B Schottmüller, po 6 i 18 godzinach wylęgania hodowli, nie wykazuje jeszcze wcale wzrostu, podczas gdy pałeczka enterit. Breslau tworzy już po 12 godzinach drobniutkie kolonje, podobne do ukłucia szpilką. Po upływie 24 godzin kolonje pałeczki Salmona są zaledwie gołem okiem widoczne, okrągłe i przejrzyste, jednak znacznie mniejsze od 12 godzinnych kolonji pałeczki enterit. Breslau, która w tym czasie t. zn. po 24 godzinach tworzy wyraźne przejrzyste kolonje, o średnicy prawie 0'5 mm, kształtu stożka, o gładkich brzegach. Drugi szczep kontrolny, to jest pałeczka paratyfusu B Schottmüller, zachowuje się pod względem wzrostu zupełnie podobnie, jak pałeczka Salmona. Po 48 godzinach osiągają kolonje pałeczki Salmona (suipestifer) średnicę prawie 0'5 mm, zachowując przytem wszystkie inne własności 24 godzinnej hodowli. Średnica kolonji pałeczki Breslau wynosi prawie dwa razy tyle (1 mm). Kolonje szczepu kontrolnego t. j. pałeczki paratyfusu B Schottmüller w ciągu 48 godz. nie wykazują żadnych zmian i pozostają nadal tak drobne jak ukłucia szpilką.

Jak z powyższego opisu wynika, pałeczki Salmona (suipestifer) wykazują w tych samych okresach obserwacji słabszy wzrost od pałeczek enterit. Breslau, silniejszy natomiast od pałeczek paratyfusu B Schottmüller.

Po trzech dniach osiągają poszczególne odosobnione kolonje pałeczki Salmona średnicę 1 mm, kolonje zaś pałeczki Breslau dochodzą do 1'5 mm średnicy i wyraźnie opalizują.

Stosunek wielkości kolonji pałeczki paratyfusu B Schottmüller do pałeczki Salmona i pałeczki enterit. Breslau odpowiada ściśle stosunkowi 1:2:3.

Powyższe różnice we wzroście utrzymują się przez 5 do 6 dni i dopiero później osiągają kolonje jednych szczepów pałeczki Salmona wielkość kolonji pałeczki enterit. Breslau, drugich zaś wykazują stale zwolniony wzrost.

Z badań przeprowadzonych nad szczepami pałeczki Salmona na pożywce Pescha i Maschke'go wynika co następuje:

1) Pałeczka Salmona (suipestifer) wykazuje w porównaniu z pałeczką enterit. Breslau znacznie opóźniony wzrost, ponieważ zaszczepiona nią płynna pożywka dopiero po 48 godzinach ulega delikatnemu zmętnieniu.

2) Równocześnie ze zmętnieniem dokonuje się biochemiczna zmiana składu pożywki, ujawniająca się zmianą stężenia jonów wodorowych, które z początkowego Ph = 8 przemienia się w Ph = 3.

Tablica III.

Czas obserwacji	Szczepy badane	Bac. Suipestifer (Salmona)										
		Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4	Nr. 5	Nr. 6	Nr. 7	Nr. 8	Nr. 9	Nr. 10	Nr. 11
12 godz.	B. enter. Breslau	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	B. Suipestifer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	B. Paratyphi Schott-müller	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24 godz.	B. enter. Breslau	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	B. Suipestifer	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	B. Paratyphi Schott-müller	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
48 godz.	B. enter. Breslau	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
	B. Suipestifer	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	B. Paratyphi Schott-müller	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
72 godz.	B. enter. Breslau	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	B. Suipestifer	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
	B. Paratyphi Schott-müller	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Powolny przebieg zakwaszenia pożywki wskazuje również wyraźnie na wolniejszy wzrost pałeczki Salmona; potrzebne są bowiem 3 dni, zanim stężenie jonów wodorowych pożywki dojdzie do Ph = 3, podczas gdy niektóre szczepy pałeczki Breslau powodują takie zakwaszenie podłoża już po upływie 12 godzin.

3) Różnice wzrostu, występujące wyraźnie na pożywkach Pescha i Maschke'go, z jednej strony między szczepami pałeczki Salmona i Breslau z drugiej zaś między szczepami pałeczki Salmona i paratyfusu B Schottmüller, pozwalają na zaliczenie pałeczki Salmona do grupy pośredniej stojącej pomiędzy pałeczką enterit. Breslau a pałeczką paratyfusu B Schottmüller.

Badania pałeczki przyokrężnicy (b. paracoli Jensen).

Z odnośnych badań wynika, iż pałeczkę przyokrężnicy Jensena (paracoli Jensen) należy uważać jako typ pośredni pomiędzy pałeczką duru brzusznego a pałeczką Gärtnera, lub może raczej jako odmianę pałeczki Gärtnera, ponieważ pod względem zachowania tak przejrzystości pożywki jakoteż stałego pierwotnego Ph, jest wprawdzie zgodną z pałeczką duru brzusznego, paraduru A oraz niektórych szczepów paraduru B, ulega jednak zlepianiu tylko przez swoistą surowicę Gärtnera.

Dalsze nieukończone jeszcze badania, które obejmują także inne pałeczki grupy okrężnicowo-durowej, wskazują, iż im bliżej dany szczep jest spokrewniony z pałeczką duru brzusznego, tem gorzej rośnie, a temsamem nie daje zmian w stężeniu jonów wodorowych na pożywce Pescha i Maschke'go, co wynika z następującego zestawienia:

Pałeczka duru brzusznego nie wywołuje zmętnienia i nie zmienia stężenia jonów wodorowych.

Pałeczka paratyfusu A zachowuje się jak pałeczka duru brzusznego.

Pałeczka przyokrężnicy Jensena zachowuje się jak pałeczka duru brzusznego i paratyfusu A.

Pałeczka paratyfusu B Schottmüller nie wywołuje zmętnienia pożywki, ani nie zmienia jej oddziaływania.

Pałeczka Gärtnera zachowuje się jużto ujemnie, jużto dodatnio zarówno pod względem wywoływania zmętnienia jako też i zakwaszenia podłoża.

Pałeczka Salmona (bac. suipestifer) okazuje znaczne opóźnienie w wywoływaniu zmętnienia pożywki oraz w zakwaszaniu podłoża.

Pałeczka Breslau zachowuje się zdecydowanie dodatnio tak pod względem wywoływania zmętnienia jak i zakwaszania podłoża.

Pałeczka paratyfusu myszy oraz pałeczka paratyfusowego ronienia klaczy zachowują się jak pałeczka Breslau.

Pałeczka okrężnicy zachowuje się taksamo jak pałeczka Breslau.

Tablica IV.

Występowanie zmętnienia na pożywce płynnej Pescha-Maschke'go pod wpływem wzrostu pałeczek grupy okrężnicowo-durowej.

Zmiana pożywki po godz.	Bac. Ty. abdom.	Bac. Parat. A	Bac. Para-coli Jensen	Bac PTB Schott-müller	Bac. Enter. Gärtner I	Bac. Enter. Gärtner II	Bac. Voldag-sen	Bac. Suipe-stifer	Bac. Enter Breslau	Bac. Ty. murium	Bac. Abortus equi	Bac coli
24	–	–	–	–	–	+	±	+	+	+	+	+
72	–	–	–	–	–	+	+	+	+	+	+	+

Tablica V.

Zmiana stężeń jonów wodorowych na pożywce płynnej Pescha-Maschke'go pod wpływem wzrostu pałeczek grupy okrężnicowo-durowej.

Zmiana Ph po	Bac. Ty. abdom.	Bac. Parat. A	Bac. Para-coli Jensen	Bac PTB Schott-müller	Bac. Enter-Gärtner I	Bac. Enter-Gärtner II	Bac. Voldag-sen	Bac. Suipe-stifer	Bac Enter. Breslau	Bac. Ty. murium	Bac. Abortus equi	Bac coli
24 godz.	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 3	Ph = 3	Ph = 3	Ph = 3
72 godz.	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 8	Ph = 3	Ph = 3	Ph = 3	Ph =	Ph = 3

Piśmiennictwo:

M. N. Fischer u. J. Bunte: Ueber die biochemische Natur der Mikroben des Paratyphus B Schottmüller und Bac. Enterit. Breslau sowie über ein neues Differenzierungsmedium für dieselben. (Biochem. Zeitschr. B. 198. H. 4 — 6. J. 1928).

K. L. Pesch u. A. Maschke: Unterscheidung der echten Paratyphus B von den Breslau — Enteritidisbakterien auf Amonchlorid-Rhamnose?Agar. (Klinische Wochenschr. Nr. 9. J. 7.).

NIEPRAWIDŁOWOŚCI REFRAKCYJNE U KONI W STOSUNKU DO WIEKU, MAŚCI, PŁCI I PRACY TYCHŻE.

(Badania przy pomocy skiaskopji).

podał

Dr. med. wet. ADOLF GĄSKA.

Kwestja miarowości względnie niemiarowości wzroku u koni to sprawa do tej chwili rozwiązana o tyle, że można na podstawie licznych w tym kierunku przeprowadzonych badań stwierdzić jakie momenty zwłaszcza utrzymania i pracy koni wpływają na powstawanie anormalności refrakcyjnych. Przeprowadzone doświadczenia wykazały, że zwierzęta domowe a zwłaszcza konie w miarę zmiany ich warunków utrzymania i pracy, zmieniały niemal gwałtownie swoje właściwości refrakcyjne. Również i utrzymanie koni w ciemnych stajniach wpływało wybitnie na powstawanie myopji u tychże.

Jak zatem przedstawia się procentowo sprawa bystrości wzroku u większej ilości koni wogóle a specjalnie koni wojskowych przy uwzględnieniu ich przeznaczenia czyto jako koni wierzchowych, czy jako koni pociągowych, o ile praca tych i utrzymanie wpływa na ich refrakcję, jakie konie należy wykluczyć z szeregów koni wierzchowych ze względu na ich rodzaj pracy z uwzględnieniem płochliwości, jakie konie należy zakupywać dla armji za cenę koni wierzchowych oto pytanie na które pragnąłem odpowiedzieć w niniejszej pracy.

Przystępując do odpowiedzi na postawione sobie pytanie badałem od czasu do czasu bystrość wzroku u poszczególnych koni, gdyż nie mogłem sobie wytłumaczyć jaka może być przyczyna, że koń pozornie o zdrowych oczach boi się, względnie odmawia brania wcale łatwych i niskich przeszkód, a zmuszenie go do skoku sprawiało nieraz wielkie trudności niejednokrotnie kończąc się upadkiem mniej lub więcej szczęśliwym. Badanie wzroku takich koni wykazało najczęściej krótkowidztwo w granicach powyżej — 2 D.

Uważając wobec tego, że sprawa bystrości wzroku zwłaszcza u koni kawaleryjskich-wierzchowych nie może być podrzędnie traktowaną i że wzrok konia powinien być dostosowany do jego pracy postanowiłem przeprowadzić w tym kie-

runku szersze badania z równoczesnem uwzględnieniem wieku, maści, płci i pracy a otrzymane wyniki podaję niżej.

Bystrość wzroku zwierząt domowych, a zwłaszcza koni była w ostatnich 29 latach przedmiotem najróżnorodniejszych prac bardzo wielu autorów, którzy w badaniach swych doszli do różnych rezultatów:

Ablaire — już w roku 1900 przeprowadził u 300 normalnych koni zgodne badania oftalmoskopowe i z tej liczby znalazł 270 koni wolnych od istotnych zmian anormalnych, u pozostałych zaś 30 stwierdził następujące zmiany:

15 myopji,

1 astygmatyzm myopowy, emmetropowy względnie hypermetropowy.

1 pozostałość po przebytem zapaleniu.

1 plamkę na naczyniówce (Plaque).

1 początek atrofji nerwu wzrokowego.

Berges — opisując wynik sposobu badania oczu przeprowadzonego u 656 koni kawaleryjskich różnego wieku i pochodzenia pisze, że sam sposób badania nie przedstawia nic nowego a rezultaty były następujące:

Na 620 koni badanych było:

502 emmetropów.

68 myopów od 1 D i więcej.

49 wykazało astygmatyzm od 1 D i więcej.

11 anisometropów.

Astygmatyzm nieprzekraczał nigdy 1D. Astygmatyzm, który według autora niemal może być uważany za stan normalny i występuje prawie u każdego konia okazuje się częściej jako As H (astygmatyzm hypermetropowy) niż As M. Na 620 wypadków 11 razy zauważył autor anisometropię, przyczem jedno oko było albo myopowe albo hypermetropowe a drugie emmetropowe.

Koni, 35, nie okazało żadnej nieprawidłowości w ośrodkach załamujących.

17 koni okazało anormalności załamywania,

a z tej liczby,

9 było myopów,

5 hypermetropów (2—3 D),

3 z astygmatyzmem

7 koni posiadało wady organiczne różnego gatunku tylko na jednym oku. A zatem 40% płochliwych koni, dotkniętych jest wadami organicznemi i anormalnościami ośrodków załamujących. Z tego wynika, że nie wszystkie płochliwe konie posiadają wady wzrokowe.

Z drugiej strony jest dużo koni niepłochliwych, posiadających organiczne wady wzrokowe. Wady te są wręcz różne i występowały u badanych koni przez Bergesa następująco: Na 650 koni wady wzrokowe posiadało 58 koni, z czego było 28 miesięcznych ślepot, 12 wypadków ubytków rogówki pochodze-

nia traumatycznego o różnym wyglądzie, 11 wypadków zmian soczewkowych w postaci ograniczonych lub rozlanych zmętnień z tego dwa wypadki pochodzenia traumatycznego, trzy wypadki atrofji gałki ocznej po przebytej perforacji, jeden wypadek wypadnięcia soczewki i niejako przylepienia tejże do rogówki, jeden wypadek Chorioiditis disseminata, jeden wypadek Chorioiditis atrofica, jeden wypadek atrofji nerwu ocznego. W badaniach swych Berges zwrócił również uwagę na obrączki sklerotyczne różnej wielkości, które występowały na górnym brzegu źrenicy jako białe półksiężyce.

Schwendimann — badał specjalnie wzrok u koni płochliwych, przyczem badania swoje rozszerzył równocześnie na większą ilość koni kontrolnych niepłochliwych.

Przyczyny bojaźni u koni uważał on za czysto zewnętrzne i działające nagle. U jednych nagle jest zaatakowany wzrok, u innych słuch, a czasem zmysł czucia lub powonienia.

Wiek, rasa, płeć, temperament, stan odżywienia, tudzież wychowanie i wyćwiczenie konia, wszystko to są okoliczności towarzyszące bojaźni poszczególnych indywiduów.

Młode nieujeżdżone konie boją się szczególnie gdy znajdą się na wolnym powietrzu. W miarę postępu tresury stają się one uległe dla jeźdźca. Szlachetne konie o żywszym temperamencie płoszą się częściej niż zwykłe spokojne, spracowane i chore konie. Ogiery są mniej bojaźliwie od klaczy i wałachów. Do czego należałoby odnieść paniczny strach nieraz całego stada koni, to ta sprawa nie jest zupełnie jasna. Gwizdy, świsty, stąpanie po drewnianym moście, zapachy rzeźni, garbarni lub menażerji wszystko to są okoliczności sprzyjające płoszeniu się koni, niemniej jednakże niedokładność wzroku wpływa na straszenie się koni i to nie ulega najmniejszej wątpliwości.

Schwendimann użył do swego badania zwyczajnego, wziernika, oftalmoskopu refrakcyjnego Dr. Pflügera i światła dziennego przyczem badał konie trzymając je sam na odległość 1 m. nie przeprowadzając przed badaniem palpacji by zbytnio nie drażnić i tak płochliwego pacjenta.

Badanie 59 płochliwych koni dało następujący rezultat:

3 konie wykazały zmiany następowe po miesięcznej ślepocie.

2 ślady po metastatycznem zapaleniu tęczówki.

Odnośnie zmętnienia ośrodków załamujących okazało:

4 zmętnienia rogówki,
9 zmętnienia soczewki,
2 zmętnienia ciałka szklistego,
3 atrofję brodawki nerwu wzrokowego,
1 włókna nerwu wzrokowego o zawartości rdzeniowej,
1 anormalny rozwój brodawki,
2 anomalję pigmentową naczyniówki.

Odnośnie anormalności refrakcyjnych okazało:

10 patologiczną niezborność rogówki,
1 niezborność soczewkową,
1 As M. (niezborność myopową),
3 myopję do 1 D.
6 hypermetropję do 1 D.
1 hypermetropję do 0'5 D.
10 bez wyniku, — Razem 59.

Konie kontrolne okazały:

I. Odnośnie zmian materjalnych.

2 następstwa po miesięcznej ślepocie,
2 następstwa po metastatycznem, zapaleniu tęczówki,
1 astrofję brodawki (śpiący koń),
4 anormalności pigmentowe na naczyniówce (wysepka na Tapetum).

II. Odnośnie zmętnienia ośrodków załamujących.

2 zmętnienia rogówki (leucoma),
1 zmętnienie soczewki,
1 zmętnienie ciałka szklistego (płatkowe nitkowate zmętnienia).

III. Odnośnie anormalności refrakcyjnych.

3 patologiczne As.
2 soczewkowe As.
5 hypermetropję od 1 D.
2 hypermetropję do 0'5 D. } żadna powyżej 1 D.
2 myopję
26 bez pozytywnego rezultatu,
50 koni razem.

Konie kontrolne co do rasy, zachowania się, wieku i wartości użytkowej były podobne i równowartościowe z końmi płochliwemi.

Na podstawie powyższych badań widać, że z pomiędzy badanej ilości koni płochliwych 54% okazało zmiany materjalne w poszczególnych odcinkach oka, 44% anormalności refrakcyjne a tylko 20% nie dało pozytywnego rezultatu z czego było 10% młodych nieujeżdżonych koni.

Końcowym wynikiem badań Schwendimana, jest to, że pewne zęmtnienia ośrodków załamujących, niezboroność, zmiany patologiczne na tylnych odcinkach oka, oraz pewne przeszkody w akomodacji przy indywidualnej bojaźni pewnych jednostek zupełnie wystarczają na powstanie płochliwości.

Smith — badał 100 koni przy pomocy skiaskopji i znalazł:

51 myopów i As.
2 hypermetropów i As.
6 o mięszanej As.
39 myopów
1 hypermetropa
1 pełnego emmetropa.

Anormalności załamywania były jednak tak nieznaczne, że wiele oczu stosownie do okoliczności można było uważać za emmetropowe.

Noli — znalazł przy pomocy skiaskopji na 211 koni:
146 hypermetropów od 1—2 D. = 69%
37 emmetropów = 18%
28 myopów od 1—3 D. najwyżej 4 D. = 13%.

Riegel — w swoich badaniach nad ametropią u koni posługując się oftalmoskopem Pflügera doszedł do przekonania, że rozprószone światło dzienne jest o wiele lepsze od światła sztucznego przyczem używanie atropiny jest zbyteczne. Podaje on że większość koni jest ametropami.

Ametropia ta w formie myopji wynosi 19.9%, hypermetropja 0.5%. Główną przyczyną myopji u koni są anormalności w załamywaniu rogówki i soczewki. Hypermetropja polega przeważnie na krótkiej budowie oka. Anisometropia zdarza się u koni bardzo rzadko.

Ballangee — broniąc się przeciw zarzutom Schwendimanna odnośnie określania refrakcji przy pomocy skiaskopji wyjaśnia, że jego wskazówki miały na celu zwrócenie uwagi na występowanie nienormalnego cienia z przeciwnej strony obok cienia idącego za wziernikiem. Twierdzi on że przy posługiwaniu się płaskim wziernikiem o ile cień idzie za poruszeniem lusterka to wówczas ma się do czynienia albo z emmetropią albo z hypermetropią albo z myopją przy odległości 1 metra od konia, przyczem myopja będzie mniejsza od 1 D. Można natomiast spotkać się z czwartym wypadkiem przyczem stopień myopji może być względnie większy.

Gdy występują wspomniane wyżej dwa cienie wówczas mamy do czynienia, bezprzecznie z myopją jednak w mniejszym stopniu niż gdybyśmy mieli do czynienia z jednym cieniem idącym za wziernikiem. Na podstawie swych badań autor dochodzi do wniosku, że przy skiaskopji należy się posługiwać lusterkiem płaskiem i gdy cień idzie za wziernikiem nie należy zaraz zmieniać soczewki, tylko obracając lusterkiem w żądanym kierunku zbliżać się powoli do oka. Gdy cień dalej postępuje za wziernikiem i gdy zbliżymy się niemal na odległość 5 cm. od oka możemy przyjąć że niemamy do czynienia z wielką myopją. Cień idący za wziernikiem ginie i tylko pozostaje cień idący na spotkanie wziernika.

Czerwonsky — studjując anormalności refrakcyjne i aetiologię u koni badał w tym celu konie różnych ras a to: hanowerskie, holsztyńskie, oldenburskie, węgierskie, szwedzkie, belgijskie i duńskie. Najwyższy procent koni przy badaniu wykazał emmetropję 49.1%.

Wobec tego stare twierdzenie, że najwyższy procent koni jest hypermetropów musiał upaść. Z ametropów było 29.6% myopów i 21.3% hypermetropów. Myopję zatem nie należy uważać

jako rzadkość u koni. Największy procent myopów reprezentują konie zimno-krwiste, które też wykazują wysokie i wąskie oczodoły. Oczodoły koni zimnokrwistych mają już w przybliżeniu równą wysokość i szerokość, i u tych koni spotyka się więcej emmetropów i hypermetropów.

Zagadnienie zatem krótkowidztwa u koni jest według autora zagadnieniem rasowem.

Lindenau — zajmował się specjalnie emetropją oczu u bydła rogatego przestudjowawszy starannie dotyczącą literaturę. W badaniach swoich stwierdził 70% myopji u bydła. Myopja wahała się w granicach od 1—3 D. Rzadko spotkana hypermetropja nie przewyższała 1 D. U 2% spotkał autor Nystagmus oscillatorius (oczopląs wahadłowy).

Del Seppia — przy pomocy skiaskopji zbadał 221 koni. Posługiwał się lusterkiem płaskiem z odległości 1 met. przy świetle dziennym. Na 221 badanych koni znalazł:

22% emmetropów
53% hypermetropów
13% myopów.

Gluck i Singer — również posługując się skiaskopją otrzymali następujące wyniki refrakcyjne u 100 badanych koni:

29% emmetropów
6% anisometropów
55% myopów
10% hypermetropów.

Myopja wahała się w granicach od 0.25—5.75 D (najczęstsza 0.5 względnie 0.75). Niezborność była stwierdzoną u 17 koni z powodu nieregularnego wypuklenia soczewki, w 3 wypadkach z powodu takiejże zmiany na rogówce. Wiek koni badanych wahał się w granicach od 7—10 lat. Największe anormalności refrakcyjne były u 7-letnich koni prawdopodobnie z powodu nieodpowiednich warunków stajennych.

Z 18 badanych koni 7 letnich było 14 myopów, 3 emmetropów i 1 hypermetrop.

Boden — badał refrakcję oka u psów: Przy badaniach tych posługiwał się metodą Schmidt-Rimplera. Dogodność tej metody polega na tem, że badający może przeprowadzić swoje doświadczenia w stosunkowo dużej odległości od pacjenta przyczem refrakcja daje się szybko i lekko określić. Autor dowiadując się w krótkiej anamnezie czy zwierzę przedtem nie chorowało na choroby oczne, względnie czy i kiedy zauważono że zwierzę źle widzi, wykluczał od badania pacjentów chorych na zewnętrzne i wewnętrzne choroby oczne. Następnie określał gatunek, rodzaj, wiek zwierzęcia, otoczenie oczu, ich wielkość, kształt, ustawienie i ruchliwość, dalej badał dokładnie gałkę oczną, powieki, spojówkę, rogówkę, soczewkę i ciałko szkliste. W ten sposób przebadał 100 psów przyczem doszedł do następujących rezultatów:

1) Do określenia refrakcji u psów najlepszą jest metoda Schmidt-Rimplera.

2) Za stale istniejącą słabością wzroku u psa przemawia oczywiście mała zdolność akomodacyjna obok podłużnej budowy a szczególnie wielkiego szczytowego wypuklenia.

3) Przeciętny wynik refrakcyjny wszystkich badanych psów dał wyłącznie myopję nawet do 3 D.

4) Odnośnie widzenia grupują się psy na dobrze i źle widzące.

5) Przy ocenianiu wzroku musimy uwzględnić jako ważny czynnik nos psa jako uzupełnienie zmysłu wzroku.

6) Nie należy uważać jakoby myopja w późnej starości wzrastała, gdyż zdolność widzenia wzrasta w ciągu życia zależnie od ćwiczenia i używania zmysłu wzroku.

7) Z powodu braku u psa wyraźnej plamki (macula lutea) są te zwierzęta zdane w wysokim stopniu na widzenie poruszania. Przyzwyczajenie do urobienia (odtwarzania) niewyraźnych obrazów siatkówkowych jest przyczyną tego, że poprawianie błędów refrakcyjnych przez szkła jakto wykazały doświadczenia raczej upośledzają jak podnoszą zdolność widzenia.

8) Określenia refrakcyjne nie są u zwierząt tak niezawodne i proste do przeprowadzenia jak u ludzi i to z powodu samowolnej akomodacji, niepokoju i kręcenia się psów.

9) Na podstawie ogólnego przeglądu uzyskanych rezultatów dochodzi autor do przekonania że myopja jest u psów wrodzoną, ponieważ pozostaje ona w istocie tą samą i nie wygląda na taką jakby się w ciągu życia wzmagała.

Holterbach — studjując razem z Dr. med. Klingelhofferem okulistą w Offenburgu krótkowidztwo i dalekowidztwo u koni przy pomocy skiaskopji, skonstruowali specjalny przyrząd służący do badania bystrości wzroku składający się z podłużnego obramowania, w którym są umieszczone soczewki —1, —2, —3, oraz + 1, + 2, + 3, + 4, + 5, + 6. Z przyrządem tym zapomocą łańcuszka połączonego jest lusterko wklęsłe 17—20 cm. średnicy.

Badanie przeprowadza się w odległości 50 cm. przyczem można używać także sztucznego światła nawet zwyczajnej lampki naftowej. Holterbach wspomina przy tej sposobności, że pierwsze próby skiaskopji podał w r. 1887 Cuignet. Badania bystrości wzroku według wskazówek Holterbacha jest bardzo proste i łatwe do przeprowadzenia i wymaga tylko pewnej początkowej wprawy ze strony badającego.

Sustmann — posługując się przyrządem Holterbacha wychwala bardzo tegoż zalety wyrażając się że jest to przyrząd bardzo poręczny, którym przy pewnej wprawie może się posługiwać każdy lek. wet., używając do badania zarówno światła dziennego jak i sztucznego. Autor przy pomocy wspomnianego przyrządu zbadał 132 koni wierzchowych wieku ogólnie od 4—20 lat. Oczy badanych koni wyglądały pozornie zdrowe zarówno

przy sztucznem jak i naturalnem oświetleniu. Z badanej ilości koni okazało się 35.6% o normalnym wzroku. Płeć według autora niema żadnego wpływu na wzrok konia.

Myopów było 63.3% w granicach do 4 D.

Hypermetropów tylko 1.1% w granicach do + 1 D.

Anisometropów 25.1%.

Zmiany patologiczne przy wziernikowaniu spotkał autor w 4‘6%. Z tego przypadało na anisometropów 13.6%. Poruszając wziernikiem w kierunku południkowym wykrył autor u pięciu oczu niezborność.

Troester — uważa skonstruowany przyrząd Holterbacha i Klingelhoffera jako bardzo odpowiedni, sądzi jednak, że również oftalmoskop posiada podobnie dobre właściwości. Autor zaznacza jednakże, że badający musi swój własny aparat akomodacyjny ustalić co jest łatwe do osiągnięcia i wystarcza na szereg lat.

Sustmann — w swoich badaniach nad krótkowzrocznością u koni podaje następujące końcowe rezultaty. Myopja jest prawdopodobnie we wielu wypadkach wrodzoną. Wątpliwem jest założenie aby myopia była oddziedziczoną. Ona może być nabytą tylko w okresie rozwinięcia. Za nabyciem krótkowzroczności przemawiają w pierwszym rzędzie warunki utrzymania konia i rodzaj pracy. Trzymanie koni w stajni i zawczesne używanie tychże do pracy sprzyjają powstawaniu myopji. Zwierzęta pasące się nie są wogóle krótkowzroczne względnie w bardzo nieznacznym stopniu. Po przyjściu z pastwiska do utrzymania stajennego wzrasta procent krótkowidzów w ciągu pierwszego roku bardzo szybko i nieraz przewyższa wielokrotnie ogólny procent z poprzedniego badania. Nadto u koni wierzchowych i pociągowych zgięcie głowy z powodu siły ciężkości (ciążenia) wpływa na ucisk intraokularny co ma wpływać na powstawanie krótkowzroczności. Pozatem klacze według autora okazują większą skłonność do krótkozwroczności jak wałachy i ogiery.

Sustmann — w innej znów pracy w r. 1913 podał pewną modyfikację skiaskopji Holterbacha polegającą na tem, że do badania refrakcji zastosował przyrząd zaopatrzony w 1 soczewkę + 3 D, lub 2 t. j. + 3 i + 5 D połączony za pomocą ruchomej taśmy o podziałce centimetrowej z lusterkiem.

Badanie zaczynał z odległości 50 cm. i poruszając lusterkiem zbliżał się coraz więcej do oka tak długo aż obserwowany cień przerzucił się w przeciwnym kierunku. Wówczas badający znajdował się w najdalszym punkcie oka i dzieląc liczbę 100 przez wskazaną na taśmie ilość centymetrów a następnie dodając liczbę + 3 względnie + 5 zależnie przez jaką soczewkę badał otrzymywał stopień refrakcji. N. p. taśma pokazała cyfrę 20, a więc 100 : 20 = 5 D do tego dodał + 3 D. refrakcja wynosiła — 2 D. Drugi przypadek: obserwując przez soczewkę + 5 D

i zbliżając się do oka zatrzymał przerzucenie cienia gdy taśma wykazywała 40 cm a zatem stopień refrakcji 100 : 40 = 2.5 D + 5 D = + 2.5 D

Seppia — badał przy pomocy skiaskopji 172 starych sztuk bydła i 64 młodych (poniżej jednego roku) w badaniu swem znalazł u starych:

28% emmetropów,
55% myopów,
15% hypermetropów.

U młodych sztuk:

31% emmetropów,
54% myopów
14% hypermetropów.

Berrar — przeprowadzając badania w kierunku stwierdzenia obrączek sklerotycznych u koni spotkał je u 16% badanych. Połowa całej ilości pozytywnych wypadków dotyczyła obydwu oczu druga połowa dotyczyła przeważnie jednego oka i to częściej prawego jak lewego. U 3—5 letnich koni były one częstsze i dotyczyły 25—30% wypadków. Obrączki te były zawisłe nie od sklerozy soczewki ocznej lecz od myopji. W każdym wypadku gdzie były one zauważone była i myopja. Z drugiej strony dały się one sztucznie wykazać jeśli badający ustawił przed okiem soczewkę wklęsłą i znikały w oku dotkniętym myopją o ile soczewka wypukła sprawiała to, że oko stawało się emmetropowe względnie hypermetropowe. Obrączki występowały dlatego, ponieważ w oku myopowem na siatkówce powstawał ostry obraz wziernika, na środku którego pojawiał się obraz okrągłego wziernika otoczony pierścieniem, rozpraszających się barw. Badający jednak widzi ten pierścień w powiększeniu w otworze źrenicowym. Takie oddalenie wziernika od oka, przy którem odblask wziernika występuje na siatkówce najostrzej odpowiada ognisku promieni świetlnych wychodzących z oświetlonej siatkówki i pozwala na oznaczenie momentu załamywania ośrodków załamujących światło, a przez to samo i stopnia myopji.

Tervoert — zajmując się niezbornością u koni przebadał 154 koni. W badaniu swem znalazł:

Emmetropów 26.5%,
Myopów 48.6%,
Hypermetropów 2.4%.

Według autora refrakcja oka zależną jest w wysokim stopniu od rasy i sposobu użytkowania koni. Niezborność natrafił w 27.4% przyczem najczęstszą była ona u koni rasy belgijskiej. Ze 154 koni mógł autor określić refrakcję tylko na jednym oku u 13 koni, a u 141 na obydwu oczach. Z liczby 141 było 52 koni anisometropów t. j. 36.9% a 89 koni okazało jednakową refrakcję tak prawego jak i lewego oka.

Veh — robił pomiary oftalmometryczne na oczach u koni w związku z niezbornością rogówkową u tychże. Przy badaniu oftalmometrem Javala soczewka wyraźnie nie okazała żadnej niezborności. Wobec tego stwierdzona niezborność przy pomocy skiaskopji, może być według autora wywołaną tylko wskutek pofałdowania rogówki.

Keratoskop według autora bardzo nadaje się do wykazania patologicznej niezborności, a zwłaszcza jeśli chodzi o wykazanie miejsca i rozmiaru najmniejszych obrażeń, które można przeoczyć przy badaniu gołem okiem.

Voeste — wychwala pierścieniową metodę oznaczenia myopji według Berrara, twierdząc, że jest to metoda prosta, łatwa i pewna. Rozprószone światło dzienne jest najlepsze do określenia krótkowidztwa. Atropina przytem jest zupełnie nie potrzebna. Stopień myopji u koni wacha się od 0.5—7 D. Konie młodsze od 4 do 13 lat okazują większy procent myopów niż konie starsze, wałachy więcej niż klacze, maść kara więcej niż inne. W ogólności myopja według autora ma być niezależna od wieku, płci i maści konia.

Sorensen — badał w czasie wojny światowej refrakcję u 400 koni przy pomocy oftalmoskopu refrakcyjnego Rotsza zmodyfikowanego przez Kirsta posługując się rozprószonem światłem dziennem. Dla uniknięcia pomyłek twierdzi autor że należy ustalić i poprawić refrakcję własnych oczu. Oftalmoskop ustawia się na grzbiecie Area striaeformis w tapetum lucidum ponieważ tam przypuszczalnie jest punkt najwyraźniejszego widzenia. W trakcie swych badań spotkał badający 62% emmetropów. Ametropja występowała u koni głównie w formie myopji, a to w 32%, oraz hypermetropji w 6%. Wpływ starości, płci i rasy na stopień myopji niedał się zauważyć. Ametropja według autora nie w każdym wypadku powoduje widoczne upośledzenie w widzeniu. U 32 płochliwych koni tylko w 13 wypadkach przyczyną płochliwości były anormalności refrakcyjne. U 100 badanych koni zastosowana skiaskopja potwierdziła wyniki osiągnięte przy pomocy oftalmoskopji.

Gunsberger — ustalił badaniem oftalmoskopem u 460 wołów tak często spotykaną myopję. U różnych ras wynosi ona od 39 do 71%. Po 8 roku życia procent dochodzi do 92%. Stan ten jest niejednokrotnie wrodzony niewątpliwie jednak dopiero trzymanie w stajni następowo podwyższa procent myopji u bydła.

Nikoleth — badał 200 psów na myopję. Stwierdził ją tylko w 37%, emmetropów znalazł 47.5% hypermetropów 15.5%. Według autora myopja u psów może być wrodzoną, często natomiast rozwija się w późnej starości. Myopję w wysokim stopniu 6—8 D. spotkał autor u starych psów. W 1% wypadków przenosiła myopja 8 D. w 8.5% wypadków wynosiła 4—7 D. Skonstantowane wypadki myopji dotyczyły w 59% buldogów, 29% foxterierów i 18% owczarków.

Berrar — podaje łatwą metodę oznaczenia myopji u koni. Mianowicie przy wziernikowaniu powstaje w oku myopowem także bez akomodacji ostry obraz wziernika jeżeli wziernik znajduje się w dali oka przyczem w centrum obrazu otwór znajdując się w środku wziernika oznacza się wyraźnie jako ciemny punkt od jasnego otoczenia. Ten ciemny punkt widzi obserwator silnie powiększony na równinie soczewkowej jako niebieskawą plamkę wykazującą ciemne i jasne koncentryczne pierścienie. Z odległości, z której najwyraźniej widzimy tą plamkę możemy obliczyć stopień myopji. Odległość 1 m. = 1 D. — $^{1}/_{2}$ m. = 2 D. $^{1}/_{3}$ m. = 3 D. i t. d.

Na 200 w ten sposób badanych koni okazało się 35% myopów z czego 20% było ponad 2 D, a tylko 3% ponad 3 D.

Lexner — w swoim sprawozdaniu z podróży pisze. Krótkowidztwo jak twierdzi profesor Berrar i wielu innych autorów jest wadą oddziedziczoną i u niektórych koni przyczyną do płochliwości. Aby to krótkowidztwo określić należy postąpić w następujący sposób według profesora Berrara.

Przy badaniu należy posługiwać się lusterkiem płaskiem lub lekko wklęsłem. Mydriatica i sztucznego światła nie należy używać, gdyż przy dużej źrenicy konia wystarczy w zupełności rozprószone światło dzienne.

Berrar rozróżnia: w soczewce tak zwane pierścienie fizjologiczne i pierścienie myopowe. Te pierścienie myopowe to nic innego jak opisane przez profesora Berlinga t. zw. „pierścienie Berlinga", które należy odnieść do zmian wywołujących refleksy w systemie soczewkowym u starych koni. Wspomniane pierścienie natomiast jak stwierdził Berrar występują także u źrebiąt i młodych koni, a mianowicie u krótkowidzów. One są widoczne w każdem oku myopowem i dlatego, nazywa je Berrar „pierścieniami myopowemi" a metodę przy której określa się myopję zapomocą pierścieni myopowych „metodą pierścieniową". Chcąc zbadać konia na myopję stawia się konia w przejściu stajennem lub w innem miejscu w ten sposób aby badający mógł rzucić odbite światło dzienne w oko konia. Następnie zbliża się z lusterkiem do oka tak długo aż zobaczy wyraźnie dno oka poczem powoli się oddala wraz z lusterkiem. Gdy ma się do czynienia z myopją to ukazuje się w źrenicy najpierw ciemna plama różnego koloru najczęściej brudno-szarego. Plama ta jest otoczona po obydwu stronach ciemniejszą linją łukową. Przed tymi liniami łukowemi można widzieć po obydwu stronach tło tapetum w postaci półksiężycowatych jaśniejszych kreseczek. Gdy badający usuwa się dalej z lusterkiem to okazuje się na tych linjach łukowych zewnętrzny rąbek niebieskawy, wewnętrzny szaroczerwony. Później okazuje się cała środkowa partja soczewki ciemna ograniczona niebieskawym łukiem. W końcu wyjaśnia się ciemna plama coraz więcej aby w końcu zupełnie zniknąć. Ta

ciemna plama otoczona przez pierścień myopowy t. j. jak ustalił Berrar ostry obraz wziernika na siatkówce. Ciemna plama odpowiada otworowi lusterka, zabarwiony pierścień zawdzięcza swe powstanie promieniom świetlnym wychodzącym z brzegu tegoż a rozłożonych przez soczewkę i jej elementarne części składowe. Dla określenia stopnia myopji jest oznaczone tak zwane „optimum“ Berrara t. j. odległość lusterka od oka, w której pierścień jest dość duży, a partja środkowa jeszcze niemal zupełnie ciemna.

Gdy oko z tego miejsca oddalimy wówczas centrum się wyjaśnia, gdy oko zbliżymy to przechodzi wyżej wymieniony pierścień ku środkowi w szaro-czerwony rąbek.

Dla oznaczenia stopnia myopji trzyma się jedną ręką pod okiem koniec taśmy którą się przesuwa między palcami, drugiej ręki w której trzyma się wziernik. Od badanego oka odsuwa się tak daleko aż zobaczymy wyżej opisane „optimum“. Gdy ta odległość wynosi X cm. wówczas myopja wyrażona w dyoptrjach wyniesie D = 100/x.

Według Berrara myopję u koni spotykamy w 30% w granicy od 1 — 3 D.

Vogl — przy badaniu myopji osiowej u koni doszedł do następujących rezultatów. Przy upośledzeniu widzenia w wypadkach myopji poniżej 1 D na 400 badanych koni było 95 myopów t. j. 23.7% przyczem u 10.2% myopja wynosi 1 — 2 D. 10% 2—3 D, a 3.5% ponad 3 D. przy pomiarach długości osi ocznej u 20 oczu miarowych ustalił autor długość osi ocznej na 43.06 mm długość poziomego na 47.4 , długość przecięcia pionowego 46.80 mm, przyczem największa długość osi ocznej wynosiła 44.50 mm, najkrótsza 41 mm. W 16 wypadkach myopji na 30 wynosiła oś oczna 43.8 mm, przecięcie poziome 48.7 mm, przecięcie pionowe 47.4 mm, najdłuższa oś oczna 44.50 mm, najkrótsza 43 mm. Stosunek między osią oczną z jednej strony, a przecięciem poziomem i pionowem z drugiej strony w wypadkach myopji i emmetropji wynosił jak 1:1.1:1·09. W 26 wypadkach myopji ponad 3 D wynosiła długość osi ocznej 44 mm; przecięcie poziome 48.5 mm, przecięcie pionowe 47.8 mm, największa długość osi ocznej 45 mm najmniejsza 43 mm. Stosunek między poszczególnemi osiami jak: 1:1.1:1.09.

Wiedemann — ostatnio badał tylko 240 koni na anormalności refrakcyjne przyczem znalazł:

1) Myopję u 75 koni = 32‘2%.
2) Hypermetropję u 5 koni = 2%.
3) Astygmatyzm soczewkowy u 9 koni = 3‘7%.
4) Astygmatyzm rogówkowy u 14 koni = 5‘8%.
5) Anisometropję u 25 koni = 10‘4%.

Myopja wahała się w granicach od 0.5 — 5 D, hypermetropja od 0.5 — 1 D.

Anormalności refrakcyjnę mają mieć według autora wówczas większe znaczenie użytkowe gdy są dużego stopnia np. myopja ponad 4 D.

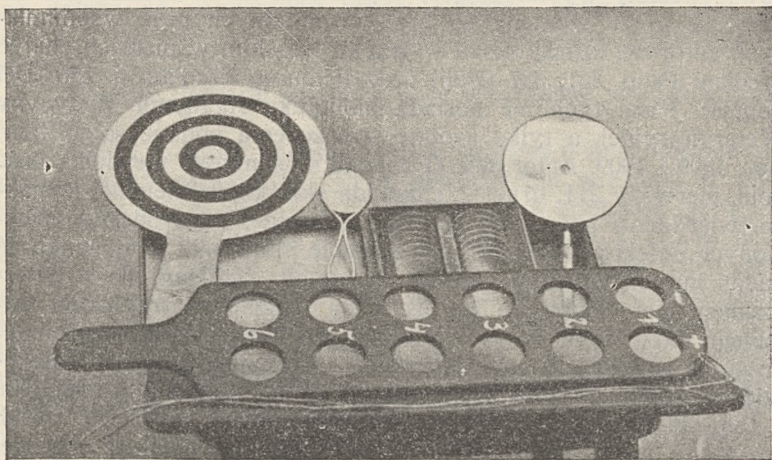
P r z e s t u d j o w a w s z y przytoczoną wyżej literaturę i zapoznawszy się bliżej z różnymi sposobami badania postanowiłem przeprowadzić objektywne badania na dużej ilości koni różnego wieku, płci, maści i rodzaju pracy i dojść do własnych w tym kierunku rezultatów uwzględniwszy przy tem refrakcję koni płochliwych zwłaszcza wierzchowych źle skaczących lub niechcących wogóle skakać.

Jak wykazuje literatura to podane odchylenia refrakcyjne są nieraz wręcz przeciwne. Noli twierdzi, że jest 69% hypermetropów Del Seippia również znachodzi 53% hypermetropów, inni autorowie redukują dość poważnie powyższe procenty, a S u s t m a n n znajduje 1'1% hypermetropów.

Jakaż więc może być przyczyna tak rozbieżnych wyników? Niestety wystarczającej odpowiedzi na to pytanie dać nie mogę, a to ze względu na brak oryginalnych prac wspomnianych autorów, którzy pisali w języku włoskim w pismach Nuovo Ercolani IV p. 321, 337 (Noli) oraz Il nouvo Ercolani p. 150 (Del Seppia). Pism tych nie posiada bibljoteka Akademji Medycyny Weterynaryjnej, a tylko krótkie streszczenia podane są w Jahr. Ber. 1899 i 1909. Autorowie ci zbadali stosunkowo niewielką ilość koni, pierwszy 211, drugi 221 metodą skiaskopji. Niemniej jednakże twierdzenia ich muszę uważać za mylne, gdyż odsetki znalezionych dalekowidzów są bezwzględnie olbrzymie w stosunku do badań innych autorów i moich własnych. Zgadzam się z twierdzeniem Del Seppii, że myopja przy specjalnem trzymaniu stajennem może dojść do 93%, gdyż to ma swoje uzasadnienie naukowe na rozwój systemu optycznego, natomiast procenty dalekowidzów 69% i 53% są grubo przesadzone i w żadnym wypadku z tem się nie zgodzę. Wątpię by wspomniani autorowie badali specjalnie jakieś konie wolno żyjące stale na wielkiej otwartej przestrzeni u których może możnaby było wykryć taki wysoki procent hypermetropji, gdyż przypuszczam, że żaden właściciel nie trzymałby swych koni w stanie wolnym ze względu na ich przeznaczenie. Wreszcie samo badanie przy pomocy skiaskopji takich koni muszę absolutnie wykluczyć jako niemożliwe do przeprowadzenia. W końcu stwierdzić muszę, że prawdopodobnie mylne, osiągnięte przez nich wyniki powstały wskutek wręcz przeciwnego oszacowania kierunku powstającego w oku cienia względnie, że autorowie ci posługując się wziernikiem płaskim szacowali ruch cienia według wziernika wklęsłego.

Do własnych badań skiaskopowych skonstruowałem sobie własny przyrząd (załączam fotografję) tani i wygodny, który jest pewną modyfikacją przyrządu Holterbacha składający się z 12 szkieł próbnych a to: +1, +2, +3, +4, +5, +6 oraz —1, —2, —3, —4, —5, —6 umieszczonych w odpowiedniem obramowaniu. Badania przeprowadzałem w odległości 1 m, posługując się do odmierzenia odległości zwyczajnym sznurkiem długości 1 m, który

przez pętelkę zakładałem na kantar badanego konia i przez cały czas pozostawałem z nim w kontakcie 1 Dyoptry. Wziernika używałem wklęsłego szerokości 10 cm. Oprócz tego posiadałem w kasecie inne szkła pośrednie t. j. —0.25, —0.50, —0 75, —1.25 i t. d. oraz +0.25, +0.50, +0.75, +1.25 i t. d., które jeśli zachodziła potrzeba zakładałem do osobnych widełek. Pozatem posługiwałem się keratoskopem sporządzonym we własnym zakresie według keratoskopu Placido. Nie używając do użytku codziennego żadnych szkieł przy badaniu posługiwałem się przepisanemi mi szkłami —1.5 D, aby uniknąć ewentualnych niedokładności. Środków rozszerzających źrenicę nie używałem, a posługiwałem się światłem dziennem. Ważną jest rzeczą badanie koni w ich stajniach, odpowiednio do badania przygotowanych, gdyż wów-



czas konie się nie niepokoją i refrakcja daje się łatwo i dokładnie określić. Do badania używałem jednego do dwóch pomocników zależnie od temperamentu konia przyczem główny pomocnik przesuwał mi przed dobrze oświetlonem okiem konia wspomnianą ramę ze szkłami próbnemi według mego żądania. Zaznaczam, że ewentualne przetrzymanie konia za uszy, a nawet nałożenie dutki na nos zupełnie nie zmienia refrakcji. Przy ocenianiu refrakcji trzymałem się następujących wytycznych: Używając wziernika wklęsłego z odległości 1 m, rzucałem snop światła w oko badanego konia. Następnie poruszając wziernikiem w prawo obserwowałem w jakim kierunku posuwa się cień. O ile cień szedł zgodnie z ruchem wziernika t. j. za wziernikiem wówczas miałem do czynienia z myopją większą jak 1 D, a numer szkła wklęsłego, który mi dał przerzucenie cienia w kierunku przeciwnym względnie t. zw. punkt neutralny zwiększony o —1 D dał mi stopień refrakcji (myopji). Gdy natomiast wspomniany cień szedł nie zgodnie z ruchem wziernika wówczas mogłem mieć do czynienia

albo z emmetropją albo z myopją mniejszą jak —1 D albo z hypermetropją. Stawiałem przed badanem okiem szkła +1 D. O ile otrzymałem punkt neutralny t. zn. nie mogłem określić kierunku cienia wówczas miałem do czynienia z emmetropją. Gdy natomiast cień dalej szedł na spotkanie wówczas stawiałem przed okiem coraz wyższe szkła plus i Nr. szkła plus, który mi dał punkt neutralny względnie przerzucenie się cienia w kierunku przeciwnym zmniejszony o 1 D dał mi stopień hypermetropji. Wreszcie o ile przedstawiwszy przed okiem szkło +1 D otrzymałem przerzucenie cienia w kierunku przeciwnym wówczas w miejsce szkła +1 D dawałem +0.75, +0.50 i otrzymawszy punkt neutralny odejmowałem Nr. szkła plus od —1 D (t. j. od granicy z jakiej badałem) otrzymywałem stopień myopji. Np. punkt neutralny dało szkło +0.75 a zatem —1 D i +0.75 D daje myopje —0.25 D. W końcu gdy obserwowany cień nie szedł ani za wziernikiem ani na spotkanie wziernika wówczas miałem do czynienia z myopją —1 D a najmniejszy Nr. szkła wklęsłego dawał cień posuwający się na spotkanie wziernika (niezgodnie z ruchem wziernika) szkło plus cień posuwający się za wziernikiem (zgodnie z ruchem wziernika).

Badania własne.

Ogólna ilość badanych koni 520 z tego było:

1) Emmetropów 278 = 53.4%.
2) Hypermetropów 19 = 3.6%.
3) Myopów 133 = 25.5%.
4) Anisometropów myopowych 32 = 6.1%.
5) Anisometropów hypermetropowych 0 = 0%.
6) Anisometropów emmetropowo myopowych 47 = 9%.
7) Anisometropów emmetropowo hypermetropowych 10 = 1.9%.
8) Anisometropów myopowo hypermetropowych 1 = 0.1%.

Za anisometropów myopowych uważam takie konie u których jedno oko wykazało np. —2 D, drugie —3 D czyli były to oczy nierówno krótkowzroczne.

Za anisometropów hypermetropowych uważam analogiczne wypadki u koni dalekowzrocznych.

Do koni anisometropów emmetropowo-myopowych zaliczyłem konie, które tylko na jednym oku wykazały refrakcję krótkowzroczną, a drugie oko miały normalnowzroczne. To samo odnosi się do rubryki anisometropów emmetropowo-hypermetropowych w znaczeniu dalekowzroczności.

Wreszcie pod rubryką anisometropów myopowo-hypermetropowych zaliczyłem spotkanego w całym badaniu jednego konia, który na jednym oku wykazał hypermetropję na drugiem myopję.

Z powyższego zestawienia wynika, że emmetropja jest przeważająca u koni i wynosi 53.4%.

Hypermetropja już po dodaniu pozycji drugiej, piątej i dziesiątej wynosi tylko 5.5%.

Myopja wahała się w granicach od 0.5 — 6 D.
czeniu pozycji trzeciej, czwartej i szóstej wynosi 40.6%.

Poszczególne anisometropje wynoszą jak pozycje 4, 5, 6 i 7.

Anisometropja myopowo hypermetropowa jest znikomą i wynosi zaledwie 0.1% (koń Nr. 386).

Myopja wahała się w granicach od 0.5 — 6 D.

Hypermeropja 0.5 — 2 D oraz jeden koń Nr. 83 + 7.25 D.

Poniżej załączam poszczególne procentowe zestawienia refrakcyjne a to zestawienie Nr. 1 według wieku koni, zestawienie Nr. 2 według płci, Nr. 3 według maści zasadniczej oraz Nr. 4 według rodzaju pracy.

Jak widzimy z zestawienia Nr. 1 Emmetropja u koni bez względu na wiek waha się w jednakowych granicach.

Hypermetropja charakterystycznie wzrasta, natomiast myopja z wiekiem się zmniejsza i wynosi dla koni młodych już po zliczeniu pozycji 4, 5, 7 43.7% dla koni w wieku średnim 42.6 dla koni starych 37.2%.

Anisometropja hypermetropowa wogóle nie występuje.

Zestawienie Nr. 2 wskazuje nam, że emmetropja występuje w większym procencie u wałachów jak u klaczy przyczem u tych ostatnich emmetropja traci charakterycznie swoje procenty na korzyść hypermetropji, która występuje u klaczy 100% więcej niż u wałachów.

Zestawienie Nr. 3 ujęte jest według tak zw. maści zasadniczych. O ile odcienie dla zasadniczej gniadej, kasztanowatej, karej i bułanej są nieliczne o tyle dla maści siwej są w wielkiej ilości. Biorąc maść siwą z punktu widzenia maści zasadniczej zaliczyłem do niej następujące odcienie: Maść mleczno siwą, różową, jasno siwą, jabłkowitą, ciemno siwą (szpakowatą), gniado-dereszowatą, kasztanowato-dereszowatą i mroziatą. Dlaczego specjalnie to zaznaczam piszę poniżej.

Przyglądnąwszy się wspomnianemu zestawieniu musimy najpierw wykluczyć od rozważania maść bułaną ze względu na małą ilość badanych koni tej maści (2 konie).

Następnie widzimy, że największy procent emmetropów wypada na maść gniadą, a myopów na maść siwą. Przytem zaznaczyć muszę, że jakkolwiek maść kasztanowata, u której łączna myopja po zsumowaniu pozycji 4, 5, 6 wynosi 44.6%, a dla maści zasadniczej siwej 45.2% to jednak maść siwa, jako mleczno-siwa, jasno-siwa, jabłkowita i ciemno-siwa (szpakowata) bez różnych odcieni dereszowatych wykazuje przynajmniej 60—70% myopów i to jest dla tej maści charakterystyczne o czem w badaniach swych się przekonałem. Myopja ta jest wprawdzie nieznaczną i waha się w granicach — 0.5 — 2 D, jednak charakterystycznie u tej maści występuje w znacznym procencie co specjalnie podkreślam.

Zestawienie Nr. I. Refrakcja według wieku.

Wiek koni	Emmetropja	Hypermetropja	Myopja	Anisometropja: Myopowa	Anisometropja: Hypermetropowa	Anisometropja Mięszana: Emmetrop. Myopowa	Anisometropja Mięszana: Emmetrop. Hypermetr.	Anisometropja Mięszana: Myopowo Hypermetropowa	Uwaga
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Konie młode od 3–7 lat	46 koni 56%	.	23 koni 28%	4 koni 4·8%	.	9 koni 10 9%	. .	.	
Konie w średnim wieku od 8–14 lat	119 koni 51·2%	6 koni 2·5%	59 koni 25·4%	17 koni 7·3%	.	23 koni 9·9%	7 koni 3%	1 koń 0·4%	
Konie stare od 15—22 lat	113 koni 54·4%	13 koni 6·3%	51 koni 24·7%	11 koni 5·3%	.	15 koni 7·2%	3 koni 1·4%	. .	

Zestawienie Nr. II. Refrakcja według płci.

Płeć	Emmetropja	Hypermetropja	Myopja	Anisometropja					Uwaga
				Myopowa	Hypermetropowa	Mięszana			
						Emmetr. Myopowa	Emmetr. Hypermetr.	Myopowo Hypermetr.	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Wałachy	224 koni 55%	12 koni 2·8%	100 koni 24·4%	27 koni 6·6%	.	38 koni 9·2%	7 koni 1·7%	1 koń 0·2%	
Klacze	54 koni 48·6%	7 koni 6·3%	33 koni 29·7%	5 koni 4·5%	.	9 koni 8·1%	3 koni 2·7%	.	

Zestawienie Nr. III. Refrakcja według maści zasadniczej.

Maść	Emmetropja		Hypermetropja		Myopja		Anisometropja: Myopowa		Anisometropja: Hypermetropowa	Anisometropja: Mięszana: Emmetr. Myopowa		Anisometropja: Mięszana: Emmetr. Hypermetr.		Anisometropja: Mięszana: Myopowo Hypermetr.		Uwaga
1	2		3		4		5		6	7		8		9		10
Gniada	130 koni	57·2%	10 koni	4·4%	51 koni	22·4%	12 koni	5·2%		18 koni	7·9%	5 koni	2·2%	1 koń	0·4%	
Kasztan.	61 koni	49·6%	6 koni	4·8%	33 koni	26 8%	11 koni	8·9%	·	11 koni	8·9%	1 koń	0·8%		·	
Siwa	70 koni	50·3%	2 konie	1·4%	41 koni	29·5%	9 koni	6·4%	·	13 koni	9·3%	4 koni	2·8%		·	
Kara	16 koni	55·1%	1 koń	3·4%	7 koni	24·1%		·	·	5 koni	17·2%	·	·	·	·	
Bułana	1 koń	50%		·	1 koń	50%	·			·	·	·	·	·	·	

Zestawienie Nr. IV. Refrakcja według rodzaju pracy.

Rodzaj pracy	Emmetropja	Hypermetropja	Myopja	Anisometropja: Myopowa	Anisometropja: Hypermetropowa	Anisometropja Mięszana: Emmetr. Myopowa	Anisometropja Mięszana: Emmetr. Hypermetr.	Anisometropja Mięszana: Myopowo Hypermetr.	Uwaga
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Wierzchowe	108 koni 49·5%	7 koni 3·2%	63 koni 28·8%	15 koni 6·8%	·	18 koni 8·2%	6 koni 2·7%	1 koń 0·4%	
Pociągowe lekkie	88 koni 55·3%	10 koni 5·8%	39 koni 23·3%	12 koni 7·1%	·	15 koni 8·8%	3 koni 1·7%	·	
Pociągowe ciężkie	32 koni 60·7%	2 koni 1·4%	31 koni 22·9%	6 koni 4·4%	·	13 koni 9·6%	1 koń 0·7%	·	

Innych charakterystycznych anormalności refrakcyjnych w stosunku do maści nie spotykamy.

Zestawienie Nr. 4 daje nam obraz refrakcji w stosunku do pracy. Widzimy, że najwięcej emmetropów jest wśród koni pociągowych lekkich. Pozatem inne pozycje nie wykazują znaczniejszych odchyleń.

O ile znaczniejsze odchylenie refrakcyjne w praktycznem zastosowaniu niema większego wpływu na wartość konia pociągowego jako takiego o tyle dla konia wierzchowego jest o pierwszorzędnem znaczeniu. Jak zatem przedstawia się sprawa anormalności refrakcyjnych u koni wierzchowych w stosunku do płochliwości i przeznaczenia tychże jako koni wierzchowych. Zestawienie Nr. 4 wykazuje, że wśród koni wierzchowych spotykamy 43.8% myopów oraz 5.9% hypermetropów już po z sumowaniu pozycji 4, 5 i 7. Istotnie tak jest. Myopja ta natomiast jak i hypermetropja wahają się przeważnie w granicach od 0.5—2 D i tu zgadzam się z innymi autorami uważając tego rodzaju refrakcję jeszcze za nieszkodliwą dla konia wierzchowego jako takiego. Na 110 spotkanych koni wierzchowych z wadami refrakcyjnemi było tylko 24 koni z refrakcją powyżej 2 D i to przeważnie w kierunku myopji. Z tych 24 koni 10 koni było wybitnie płochliwych lub niechcących skakać (Nr. 65, 108, 222, 230, 286, 338, 440, 415, 454 i 511), 4 remonty jeszcze niepróbowane na przeszkody (Nr. 121, 266, 275 i 352) oraz 10 koni ułańskich względnie dobrze skaczących jakkolwiek nie zawsze.

Z powyższego widać, że bezwzględnie 50% koni płochliwych i źle skaczących lub niechcących skakać jest dotkniętych wadami refrakcyjnemi i na to musi być zwrócona specjalna uwaga. Konie zakupywane dla armji za cenę konia wierzchowego winny być bezwzględnie zbadane na bystrość wzrokową i z refrakcją powyżej 2 D od zakupu wykluczone. Jako główną przyczynę myopji uważam znaczniejsze wypuklenie gałki ocznej co niejednokrotnie nawet palpacją dało mi się stwierdzić zwłaszcza u koni zaliczonych przezemnie do grupy anisometropów — emmetropowo-myopowych. Na wypuklenie to wpływają warunki utrzymania i pracy koni jak również deformacje czaszki jak to zaobserwowałem u koni Nr. 364 i 275. Ogólne spostrzeżenia zaznaczone na początku znalazły potwierdzenie w ciągu badań szczegółowych w zupełności. Bezwzględnie stwierdzić muszę, że trzymanie koni w stajni wpływa ujemnie na bystrość wzroku w kierunku myopji. Tem mogę sobie wytłumaczyć to zjawisko, że procent emmetropów jest większy wśród koni pociągowych pracujących więcej na świeżem powietrzu, aniżeli wśród koni wierzchowych, które nieraz całemi dniami po dwugodzinnym maneżu stoją w stajni niejednokrotnie nienależycie oświetlonej. Oczy koni tych zmuszone są do patrzenia niejako na krótką przestrzeń i nic dziwnego, że i system optyczny rozwija się w tym kierunku wobec czego stwarzają się warunki predyspo-

zycyjne do wytwarzania się refrakcji krótkowzrocznej. Wprawdzie refrakcja ta jak stwierdziłem w swych badaniach nie zawsze jest wielką i wynosi w granicach do — 2 D 78% i taką refrakcję uważam za maksymalną dla konia wierzchowego jako takiego.

Procent myopji jak wykazały badania wzrasta prawie w trójnasób gdy konie młode z wolnego pastwiska znajdą się nagle w stajni na uwięzi przez co zmusimy ich aparat wzrokowy do patrzenia na przedmioty blizkie. Trudno jest zostawić te konie stale na wolnem powietrzu jednak wprowadzając je do stajni należy pomyśleć także o stworzeniu jak najlepszych warunków dla regulowania ich systemu optycznego. Wyobrażam to sobie w ten sposób, że konie takie powinne być umieszczone w jasno oświetlonych stajniach i w wolnych oddzielnych boksach. Prócz bacznego zwrócenia uwagi na anormalności refrakcyjne przy zakupach koni remontowych dla armji o czem wspomniałem wyżej należałoby w oddziałach konnych przeprowadzić perjodyczne badania skiaskopowe i konie wierzchowe z refrakcją powyżej 2 D winny być wyeliminowane jako konie wierzchowe i przeznaczone do odpowiedniej pracy w zaprzęgu, gdzie mogłyby jeszcze służyć. Przy budowaniu nowych stajni musi być zwrócona baczna uwaga na należyte oświetlenie jak również wielce wskazanem by było by konie zwłaszcza wierzchowe pomieszczone były swobodnie w boksach co obecnie ma zastosowanie tylko dla specjalnych koni wyścigowych i wierzchowych oficerskich. Obecną kondycję koni wierzchowych uważam za wystarczającą, a karmienie tychże za właściwe i sądzę, że ani kodycja ani karmienie niema jakiegokolwiek wpływu na refrakcję tychże.

W końcu przytaczam ilość i jakość spotkanych w ciągu badania ważniejszych zmian anatomo-patologicznych oraz ładniejszych okazów:

Cataracta totalis 8 koni (3, 102, 109, 180, 278, 305, 373, 495), Cataracta polaris 1 koń (Nr. 11).

Luxatio lentis cataractosae ad cameram anteriorem 2 — konie (Nr. 192 i 380).

Melanosis corneae congenita 1 — koń (Nr. 225).

Leucoma 1 — koń (Nr. 403).

Strabismus bilateralis 1 — koń (Nr. 73).

Cystis granulorum iridis 1 — koń (Nr. 74).

Atrofia nervi optici 1 koń (Nr. 83).

Hyperplasia granulorum iridis 1 koń (Nr. 187).

Zmętnienie ciałka szklistego 2 konie (Nr. 146 i 427).

Obustronna deformacja wrodzona kości czołowej 1 koń (Nr. 275).

Jednostronna deformacja wrodzona kości czołowej 1 koń (Nr. 364). Koń miary drążkowej 176 cm i 1 koń (Nr. 93).

Na zakończenie składam najserdeczniejsze podziękowania Jaśnie Wielmożnemu Panu Profesorowi Doktorowi Gajewskiemu za wskazanie źródeł i zachęcenie do powyższej pracy.

Literatura:

1) A b l a i r e: Die Augeuntersuchung bei künstlicher Beleuchtung Rec. de. med. wet. p. 593 Jahr. Ber. 1900 str. 201.

2) B e r g e s: Praktische Bedeutung der Untersuchung der Augenmedien und der Keratoskopie. Rec. de med. wet. p. 478. Jahr Ber. 1901. str. 193.

3) S c h w e n d i m a n n. Untersuchungen über den Zustand der Augen bei scheuen Pferden. Archiv für Thierheilkunde 1903.

4) S m i t h: Archiv für Thierheilkunde 1903, str. 564.

5) N o l l: Das Brechungsvermögen des Auges und die Ametropien der Haustiere. Jahr. Ber. 1899 str. 201. Archiv für Thierheilkunde 1903, str. 564.

6) R i e g e l: Untersuchungen über die Ametropie der Pferde Jahr. Ber. 1904, str. 138.

7) J. N. B a l a n g e e: Die skiaskopie beim Pferde Archiv für Thierheilkunde 1904.

8) C z e r w o n s k y: Beitrag zur Kentniss der Refraktionsanomalien und zur Aetiologie der Myopie des Pferdeauges Jahr. Ber. 1909, str. 169.

9) L i n d e n n a u: Untersuchungen von Rinderaugen insbesondere über die Ametropie dieser Sehorgane. Jahres Bericht 1909, str. 170.

10) G l ü c k und S i n g e r: Feststellung der Refraktion des Pferdeauges mitelst der Skiaskopie Jahr. Ber. 1909, str. 170.

12) B o d e n. R. Ueber den Refraktionzustand des Hundeauges. Jahr. Berich 1910, str. 178.

13) H o l t e r b a c h: Eine leichte und einfache Methode der Bestimmung des Brechungszustandes (der Sehschärfe) der Pferdeauges durch die Skiaskopie. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. Nr. 18. 1910, str. 365.

14) S u s t m a n n: Refaktionsbestimungen mit den Sehramen nach Holterbach der Reitpferden durch Skiaskopie Berl. Tierarztl. Woch. Nr. 27. str. 481.

15) T r o e s t e r: Skiaskopie oder Untersuchung mit dem Refractionsophtalsmoskop Jahres Bericht 1911, str. 134.

16) S u s t m a n n: Ueber die Entstehung der Myopie bei Pferden. Jahres Bericht 1912, str. 141. .

17) S e p p i a: G. d. Osservazzioni sulle ametropie dei bovini Jahr. Ber. 1914, str. 87.

18) B e r r a r M i c h: Myopischer Ursprung der Sklerosenringe Ein einfaches Verfahren zur Bestimmung des Grades der Myopie, Jahr. Ber. 1917, str. 77.

19) T e r v o e r t T. W. Untersuchungen über den Astigmatismus des Pferdeauges Jahr. Ber. 1918.

20) V e h: Ueber den Hornhautastigmatismus des Pferdesauges Jahres Ber. 1919/20, str. 130. Nr. 31.

21) W e e s t e W.: Die Erkennung und Bestimmung der Myopie des Pferdes nach Berrar. Jahr. Ber. 1919/20, str. 130.

22) S ö r e n s e n: Untersuchungen über den Refraktionszustand des Pferdeauges D. T. Woch. 1920, str. 559.

23) G ü n s b e r g e r: L. Die Myopie der Rinder Jahr. Ber. 1923, str. 131.

24) N i k o l e t h Ed.: Die Myopie der Hunde Jahr. Ber. 1923, str. 131.

25) B e r r a r: Ueber die Myopie der Pferdes Jahr. Ber. 1923, str. 131.

V o g l A.: Ueber die Achsen-Myopie der Pferde D. T. W. 1926, str. 856.

27) C. H. L e x n e r: Proffessors Berrars Methode die Myopie und ihren Grad zu bestimmen D. T. W. 1924, str. 357.

28) W i e d e m a n n: Untersuchungen über Refraktionsanomalien des Pferdeauges B. T. W. 1927. Nr. 52, str. 890.

29) Dr. J o s e f B a y e r: 1892 Bildliche darstellung des gesunden und kranken Auges unserer Haustiere.

30) Dr. J o s e f B a y e r: 1906. Augenheilkunde.

31) Dr. H e i n r i c h J a k o b: 1920 Tierarztliche Augenheilkunde.

32) N. B i s h o p H a r m a n: Krótki podręcznik chorób ocznych (tłumaczenie z angielskiego).

33) K. W. M a j e w s k i: Fizjologja narządów wzroku.

ZARYS WSPÓŁCZESNYCH POGLĄDÓW NAUKOWYCH NA UKŁAD NERWOWY SYMPATYCZNY I PARASYMPATYCZNY.

podał

WŁADYSŁAW HERMAN.

W sprawach dotyczących układu nerwowego parasympatycznego i sympatycznego, wiele kwestyj nie zostało jeszcze dotychczas należycie wyjaśnionych, zarówno co do jego budowy, rozległości podziału, jak też działania; nawet w zakresie nazwy panuje jeszcze dość duża dowolność, zwłaszcza, gdy zechcemy ująć całość zjawisk wegetatywnych w organiźmie zwierzęcym zachodzących. Winstow nazwał przed około 200 laty cały w grę wchodzący układ sympatycznym. Nazwa ta została bardzo trafnie dobrana, rzeczywiście bowiem sprawia ten układ, że wewnętrzne organy współczują t. j. wspólnie reagują na podniety psychiczne i fizyczne. Duchowe podrażnienia okazują się nie tylko przy zaczerwieniu twarzy, wskutek rozszerzenia naczyń przy radości, lecz także, przez blednięcie i potnienie w czasie strachu. Działalność żołądka, jelit i narządów płciowych również podlega wpływom nastroju.

Z powyższego jednak nie wynika, ażeby cały układ nerwowy, poza układem mózgo-rdzeniowym nazywać sympatycznym, zwłaszcza, że nazwa ta została przez anatomów ograniczona do 2 pni nerwowych, które przebiegają z przodu, wzdłuż kręgosłupa od podstawy czaszki aż do kości siedzeniowych.

Langley a z nim cała szkoła angielska ujmują układ nerwów życiowych, jako w pewnym stopniu nie zależny od mózgo-rdzeniowego pod nazwą autonomicznego. Ten rozpada się podług Langleya na liczne podgrupy. Tak tworzą pnie, zwoje przedkręgowe, oraz przynależne połączenia nerwowe właściwy układ współczulny (sympatyczny). Osobno stoją: układ parasympatyczny obejmujący z jednej strony unerwienie zwieracza źrenicy (sphincter pupilae) z drugiej układ trzewiowy. Ten ostatni wreszcie dzieli Langley na autonomiczny układ opuszkowy i krzyżowy. Na oznaczenie zwojów Auerbacha i Meissnera żąda on osobnego ugrupowania pod nazwą, układu jelitowego.

Badacze wiedeńscy von Eppinger i Hess wychodząc z założenia, zupełnie zresztą słusznego, iż podniety wychodzące z pni

współczulnych stoją w niejakiem przeciwieństwie do tych, które przewodzą trzewiowe włókna nerwu błędnego, przeciwstawiają układ sympatyczny, systemowi nerwu błędnego. Do błędnego zaliczają jednak zupełnie dowolnie i inne nerwy trzewiowe, wychodzące z czaszki, które ani anatomicznie, ani też pod względem fizjologicznym do niego nie należą. Większość uczonych godzi się na zachowanie nazwy układu sympatycznego lub współczulnego na oznaczenie obu pni granicznych wraz z ich zwojami oraz nerwami, które stąd biorą swój początek, pozatem zalicza się tu zwoje przedkręgowe (zwój słoneczny).

Włókna wychodzące z śródmóżdża w okolicy korzeni nerwu okoruchowego, które wchodzą w skład nerwów rzęskowych n. n. ciliares) i zwieracza źrenicy (n. sphincteris pupillae), brzuszne korzonki nerwu błędnego w dnie czwartej komory mózgu, ośrodki dla nerwów rozszerzających naczynia, (n. n. vasodilatatores) oraz dla unerwienia gruczołów łzowych i ślinowych w rdzeniu przedłużonym oznaczamy jako części składowe układu autonomicznego czaszkowego, podczas gdy przewody wychodzące z dolnej części rdzenia kręgowego dla organów położonych w miednicy oraz organów płciowych określamy mianem układu autonomicznego rdzeniowego. Ponieważ układ autonomiczny rdzeniowy i czaszkowy stanowią pewne przeciwstawienie do układu sympatycznego, przeto ujemujemy je jako układ parasympatyczny. Do układu tego zaliczyć jeszcze prócz tego należy nerwy vasodilatatorów oraz hamujące włókna piloerektorów wychodzące wzdłuż całego przebiegu rdzenia.

Pozatem zdaje się uzasadnionem, ująć pod jedną nazwą aparaty nerwowe leżące w ścianach narządów pustych, jakie spotykamy w przełyku, żołądku i jelitach, moczowodach i w pęcherzu moczowym, a przedewszystkiem zwłaszcza w sercu. Najodpowiedniejszem określeniem zdaje się być dla tych wszystkich nerwów nazwa „układu ściennego“, czy też „układu nerwów ściennych“.

Całość wszystkich wyżej wspomnianych zwojów nerwowych, niezależnie od tego czy leżą one wśród organu mózgo-rdzeniowego, czy też pozanim, oraz wszystkie nerwy dochodzące do mięśni gładkich, serca i gruczołów, oznaczamy jako układ wegetatywny czyli nerwów życiowych, ponieważ kieruje on właściwym przebiegiem czynności wegetatywnych, t. j. koniecznych dla utrzymania zwierzęcia przy życiu. Nazwa ta jest przyjętą przez większość autorów, jakkolwiek Langley zarzuca jej, iż określenie „wegetować“ używa się raczej na oznaczenie przejawów życia roślinnego, w przeciwstawieniu do życia zwierzęcego.

Dla zrozumienia makroskopowej i mikroskopowej budowy układu nerwowego wegetatywnego, jest rzeczą konieczną poznanie jego rozwoju zarodkowego. Powstaje on podobnie jak mózg i rdzeń z ektodermy, co nie ulega już żadnej wątpliwości od czasów

Balfoura (r. 1877). Natomiast jeszcze dotychczas nie zdołano ustalić, które części ektodermy dają początek poszczególnym okolicom układu wegetatywnego. Najszersze badania w tym kierunku przeprowadzał amerykański badacz Kuntz, na zarodkach rozmaitych gatunków zwierząt, celem ustalenia początków rozwoju układu współczulnego. Prócz poszukiwań histologicznych przeprowadzał on także doświadczenia, w których prądem elektrycznym, lub też przez wycięcie, usuwał poszczególne części rurki rdzeniowej, aby powstrzymać rozwój przednich lub tylnych korzonków nerwowych. Okazało się, że zawiązki układu sympatycznego rozwijały się nawet po całkowitem usunięciu splotów rdzeniowych i tylnych korzonków nerwowych, natomiast jeżeli rozwój przednich korzonków nerwowych został uniemożliwiony przez zniszczenie brzusznej połowy rurki rdzeniowej, również i układ sympatyczny nie mógł się rozwinąć. W ten sposób potwierdzone zostało przypuszczenie autora, że układ współczulny powstaje głównie z elementów nerwowych, brzusznej części rurki rdzeniowej, a tylko w bardzo nieznacznej ilości zaliczają się do niego komórki ze zwojów rdzenia kręgowego. Komórki posuwają się wzdłuż nerwów lędźwiowych i skręcają w miejscu, gdzie później powstanie spoidło, tworząc nagromadzenia. Ze skupień komórek ułożonych początkowo nieregularnie, po obu stronach aorty, przez stopniowe przesunięcia i grupowanie poszczególnych gangljonów powstaje pień współczulny, łączący się spoidłami z rdzeniem. Zwoje przedkręgowe powstają z pnia głównego przez stopniowe przenikanie komórek wzdłuż aorty. Doświadczenia wykonane w ostatnich czasach przez E. Müllera i Sven Ingvara zdają się jednak przeczyć jakoby nerwy współczulne powstawały wyłącznie drogą przez przednie korzonki nerwów rdzeniowych, przeciwnie znaczny udział przypisują oni również korzonkom tylnym i splotom rdzeniowym. Kwestja ta wymaga przeto jeszcze dalszych badań.

W kierunku zbadania pochodzenia poszczególnych części układu parasympatycznego prowadzono jedynie poszukiwania histologiczne, z których jednakowoż wyraźnie widać, że w tworzeniu tego systemu współdziałają zarówno komórki pochodzenia zwojowego, jak też i rdzeniowego. Zawiązki zwoju rzęskowego tworzą się przeważnie z komórek zwoju Gassera, (ganglion semilunare Gasseri) przenikających przez nerw oczny (n. ophtalmicus); nieznaczna część komórek przedostaje się również nerwom okoruchowym (n. oculomotorius). Również ze zwoju Gassera pochodzi większość elementów komórkowych zwoju klinowo podniebiennego (g. spheno-palatinum), które przedostają się w głównej swej masie przez nerw górno-szczękowy, (n. maxillaris) podczas gdy początkowo przechodzą przez nerw skalisty powierzchowny większy. (n. petrosus superficialis maior). Zwój uszny (ganglion oticum)

powstaje z komórek zwoju skalistego (g. petrosum) drogą przez nerw skalisty powierzchowny mniejszy, prócz tego zawiera komórki z nerwu trójdzielnego, (n. trigeminus) które przeniknęły przez nerw dolno szczękowy. (n. mandibularis). Zwój podszczękowy i podjęzykowy przyjmują również komórki z nerwu trójdzielnego przez nerw językowy (n. lingualis), a prawdopodobnie również z nerwu twarzowego (n. facialis) przez strunę bębenkową (chorda tympani).

Dawniej sądzono, że zwoje ścienne powstają podobnie jak przedkręgowe z wydzielonych komórek, pni sympatycznych. Kuntz zdołał jednakowoż wykazać, że rozwijają się one zupełnie niezależnie od nerwów sympatycznych, natomiast rozwój ich zostaje zahamowany w razie zniszczenia nerwów błędnych. Wedle tego autora przeto, powstają zwoje ścienne z komórek, które przenikają ze zwojów nerwu błędnego i ścian tyłomóżdża przez nerw błędny w kierunku odśrodkowym. Komórki te są w zupełności równorzędne zawiązkom nerwu sympatycznego. Późniejszy współudział zwojów sympatycznych w tworzeniu układu ściennego jest zupełnie możliwy. a nawet sądząc na podstawie obserwacyj klinicznych, prawdopodobny. Z poglądami tymi w zupełności zgadzają się obserwacje E. Müllera. który w żołądku i kiszce zarodka kurczęcia wykazał 2 rodzaje komórek nerwowych, z których pierwsze ukazują się jako typowe wielobiegunowe komórki zwojowe, pochodzące od nerwu błędnego. Dopiero później wrastają wraz z nerwami sympatycznemi, komórki pochodzące z układu współczulnego.

Podział wegetatywnego układu nerwowego na sympatyczny i parasympatyczny polega głównie na różnicach w ich właściwościach fizjologicznych, a zwłaszcza na sposobie reagowania na rozmaite środki farmakologiczne. Przeprowadzenie dokładnego rozdziału na podstawach ściśle anatomicznych nie daje się wykonać w sposób zupełnie zadawalający.

Do systemu nerwowego parasympatycznego należy: 1) Autonomiczny układ czaszkowy, 2) autonomiczny układ rdzeniowy, 3) pozatem przebiegają w tylnych korzonkach całego rdzenia piersiowego, oraz górnej części okolicy lędźwiowej drogi przewodzące podniety vasodilatacyjne, hamujące wydzielanie potu, oraz hamujące dla pilomotorów w tułowiu i kończynach, które również musimy zaliczyć do układu parasympatycznego.

System autonomiczny czaszkowy obejmuje włókna, które wychodzą z śródmóżdża i przez nerw okoruchowy (n. oculomotorius) wchodzą do zwoju rzęskowego (g. ciliare), aby stąd pobudzać zwieracz źrenicy i mięsień rzęskowy. Pozatem wychodzą w czaszce z rdzenia przedłużonego włókna wydzielnicze dla gruczołów łzowych i ślinowych oraz dla vasodilatatorów twarzy i w jamie ustnej. Komórki zwojowe pobudzające do skurczu gładką muskulaturę wewnętrzną oka leżą w śródmóżdżu poniżej przednich ciałek czworaczych, dośrodkowo od wielkokomór-

kowych ośrodków nerwu okoruchowego. Są one znacznie mniejsze od poprzednio wspomnianych i nie w tym stopniu rozgałęzione. Włókna z nich wychodzące biegną jako włókna przedzwojowe, początkowo razem z ruchowemi włóknami nerwu okoruchowego i kończą się w zwoju rzęskowym, skąd unerwiają mięsień zwieracz źrenicy i mięsień rzęskowy. Położenie zwojów, które zawiadują wydzielaniem łez nie zostało jeszcze ostatecznie w mózgu ustalone. Musimy przypuszczać, że leżą one w okolicy dużych wielobiegunowych komórek zwojowych VII pary nerwów mózgowych. (facialis). Wiemy bowiem, że włókna wydzielnicze dla gruczołów łzowych wychodzą z rdzenia przedłużonego wraz z korzonkami nerwu twarzowego. Na kości skalistej, przy zagięciu nerwu twarzowego, oddzielają się one i przechodzą w nerwie skalistym powierzchownym większym (n. petrosus superficialis maior) do zwoju klinowo-podniebiennego. Opuszkowe jądro nerwów wydzielniczych gruczołów łzowych leży zapewnie w sąsiedztwie z ośrodkami wydzielniczymi błon śluzowych jamy nosa. Oba gruczoły działają też w sposób jednakowy. Również ośrodków dla vasidilatatorów twarzy należy szukać w sąsiedztwie centrów ruchowych nerwów mięśni twarzowych, jak przynajmniej możemy wnioskować z tego, iż w rdzeniu ośrodki nerwowe rozszerzające naczynia, leżą zawsze w tym samym odcinku co centra ruchowe danego dermatomyomu. W pobliżu ośrodków nerwu twarzowego lokalizuje Kohnstamm również i jądro ślinowe górne, (nucleus salivatorius superior) a nawet twierdzi, że po przecięciu struny bębenkowej ulega degeneracji grupa komórek zwojowych leżąca po stronie grzbietowej od nerwu twarzowego. W każdym razie wybiegają z tej okolicy również i włókna vasodilatatorów, przechodzące w strunie bębenkowej. Zwoje które stanowią ośrodki wydzielnicze gruczołów woskowinowych leżą wedle Kohnstamma w sąsiedztwie czołowej części jądra dwojaczego (nucleus ambiguus), między niem a dolną oliwką rdzenia przedłużonego.

Głównym przedstawicielem układu czaszkowo-autonomicznego jest jednak nerw błędny. Różni się on od wszystkich nerwów mózgowych, a także od większości innych nerwów układu mózgo-rdzeniowego, przez to, że unerwia on wielkie organy wewnętrzne. Prócz do krtani i przełyku przewodzi on również włókna do serca, płuc, żołądka, wątroby, trzustki i górnej części jelita, musi przeto podołać nietylko przewodnictwu wrażeń czuciowych i podniet ruchowych, lecz także spełnia cały szereg funkcyj wegetatywnych. Jakkolwiek pozornie między nerwem błędnym a zakończeniami jego w organach wewn. niema włączonych żadnych większych zwojów, to jednak należy pamiętać, że osobne komórki zwojowe leżą w ścianach wszystkich tych organów. Nerw błędny wychodzi z rdzenia przedłużonego, 12 — 18 cienkiemi korzonkami w bruździe za oliwką, poniżej

włókien nerwu językowo-gardłowego. Delikatne wiązki włókienek łączą się w luźny sznur i jeszcze w jamie czaszki tworzą guziczkowaty zwój wielkości ziarna grochu, t. zw. zwój jarzmowy, ganglion jugulare. Po opuszczeniu jamy czaszki przez otwór jarzmowy, oddaje nerw błędny gałąź oponową tylną i gałąź uszną (ramus meningeus posterior, ramus auricularis) i przechodzi przez drugi z kolei zwój węzłowaty ganglion nodosum, który jest wydłużony, kształtu wrzecionowatego. Podobnie zatem jak językowo-gardłowy, tworzy również i nerw błędny w przeciwieństwie do innych nerwów mózgowych dwa zwoje. Czemu tę różnicę należy przypisać nie jest jeszcze wyjaśnione, prawdopodobnie zależy to w rozwoju filogenetycznym od złączenia się dwu początkowych zawiązków w jeden nerw ostateczny. Pozatem tworzy nerw błędny szereg anastomoz z sąsiednim nerwem językowo-gardłowym, dodatkowym, a nawet górnym zwojem szyjnym nerwu współczulnego.

Począwszy od ganglion nodosum biegnie nerw błędny aż do żołądka. Wzdłuż dolnej swej części tworzy on często jeszcze jeden zwój dodatkowy. Od gałęzi powrotnej (recurens) nerwu błędnego odchodzą odgałęzienia do splotu sercowego plexus cardiacus (ramus cardiacus) i do aorty (n. depressor). Stąd widzimy, że nerw powrotny zawiera prócz przeważnej ilości włókien ruchowych, również trzewiowe, oraz dośrodkowe włókna czuciowe. W miejscu gdzie kończy się krtań znajduje się niekiedy na nerwie powrotnym mały zwój wielkości główki od szpilki, utworzony wyłącznie z dużych wielobiegunowych komórek nerwowych zwojów sympatycznych. Zwój ten i wychodzące z niego nerwy zdają się współdziałać jedynie w unerwieniu naczyń krtani i gruczołu tarczykowego. Odpowiednio do trojakich funkcyj nerwu błędnego t. j. unerwienia prążkowanych mięśni krtani i przełyku i przewodzenia stamtąd wrażeń, oraz zawiadywania gładkimi mięśniami oskrzeli, przełyku, żołądka, jelit i dużych gruczołów jamy ciała, a także regulowania ruchów serca, posiada on w rdzeniu przedłużonym trzy odrębne ośrodki. Jako ośrodek ruchowy poprzecznie prążkowanych mięśni nasady przełyku i krtani, musimy bezwzględnie uważać grupę wielkich wielobiegunowych komórek nerwowych, leżącą w jądrze dwojaczem (nucleus ambiguus). Włókna nerwowe z tego ośrodka wychodzą ku górze i dośrodkowo w kierunku do grzbietowego ośrodka nerwu błędnego, następnie zaginają się pod ostrym kątem i łączą się, z włóknami pochodzącemi z tego ośrodka. Razem przenikają one pole ośrodków rdzeniowych nerwu trójdzielnego i wychodzą w bruździe za oliwką z rdzenia przedłużonego na zewnątrz. Również odśrodkowe włókna wychodzą z dna IV komory obok jądra nerwu podjęzykowego z t. zw. grzbietowego ośrodka nerwu błędnego. Ten grzbietowy lub trzewiowy ośrodek nerwu błędnego charakteryzuje się bardzo małemi komórkami nerwowemi o kształcie okrągłym lub stożkowatym, przeważnie

jednobiegunowemi lub dwubiegunowemi. Włókna nerwowe są tu o wiele delikatniejsze i cieńsze niż w innych częściach rdzenia przedłużonego. Około komórek zwojowych luźna tkanka łączna pozostawia wolne małe przestrzenie limfatyczne. Dokładne wyróżnienie topograoficzne ośrodka tego jest bardzo utrudnione, gdyż poszczególne komórki przenikają pomiędzy komórki zwoju podjęzykowego. Ośrodki odbiorcze czuciowe nerwu błędnego leżą w zwojach ganglion nodosum i ganglion jugulare. Włókna nerwowe jednak nie kończą się w nich, lecz przenikają głębiej, aż do jądra pęczka odosobnionego (nucleus fasciculi solitarii). Włókna z tego zwoju przenikają również ku przodowi do mózgu, krzyżując się ze zwojem jądra dwojaczego. Wskutek tego sąsiedztwa tłumaczymy odruch łykania oraz zniesienie go, niekiedy nawet całkowite, w razie zatorów lub skrzepów w tętnicy mózgowej tylnej, dolnej. Prócz tego biegną z nucleus solitarius włókna do ośrodków nerwowych mięśni oddechowych, umożliwiając odruchy ziewania i kaszlu. W nerwie błędnym występują włókna dwojakiego rodzaju. Jedne o grubych otoczkach rdzeniowych, które uważamy za włókna ruchowe, drugie o cienkich otoczkach, będące włóknami układu trzewiowego. Włókna ruchowe mijają oba zwoje ganglion nodosum i ganglion jugulare i łączą się z niemi zaledwie za pośrednictwem utworów łączno-tkankowych. Włókna trzewiowe nerwu błędnego natomiast, przechodzą wszystkie przez te zwoje. W szyjnej części nerwu błędnego występują oba rodzaje włókien pomieszane zupełnie dowolnie, i w ilości mniej więcej równej, ze słabą przewagą włókien trzewiowych. Prawie wyłącznie z włókien ruchowych składają się odgałęziające nerwy krtaniowe (n. laryngei) zwłaszcza krtaniowy dolny, (n. laryngeus inferior) oraz powrotny, (n. recurrens) po oddaniu przezeń gałęzi sercowej (n. cardiacus). Poniżej splotu płucnego zmienia się zupełnie charakter nerwu błędnego. Teraz obok włókien o cienkiej otoczce rdzeniowej ukazują się już w znacznej ilości nagie włókna osiowe, jakkolwiek włókna ruchowe o grubej otoczce osiowej występują pojedynczo jeszcze do samego końca. Fakt, że nerw błędny sięga tak daleko do jamy brzusznej, tłumaczymy filogenetycznie w ten sposób, że u pierwotnych postaci drzewa rodowego dzisiejszych ssaków, rdzeń przedłużony sięgał znacznie bardziej w tył do kręgosłupa, podczas gdy organa wewnętrzne, jak serce, płuca i przewód pokarmowy były znacznie bardziej przesunięte ku przodowi. Rozkład ośrodków ruchowego, czuciowego i trzewiowego nerwu błędnego w rdzeniu przedłużonym odpowiada zupełnie rozkładowi centr. w rdzeniu kręgowym, jeżeli tylko przyjąć, że roztworzył się on w ten sposób, iż rogi tylne znalazły się po bokach, a kanał rdzeniowy rozszerzył się w dno komory IV. Pewnych wyjaśnień wymaga jedynie rozkład centralnych ośrodków trzewiowej gałęzi nerwu błędnego w mózgu. Prawdopodobnie ośrodki te leżą w sąsiedztwie ośrod-

ków dla układu sympatycznego w śródmóżdżu, w okolicy podwzgórkowej, (regio subthalamica) którą przeto musimy uważać za wspólne centrum układu wegetatywnego.

Ośrodki układu autonomicznego rdzeniowego leżą w drugim i trzecim odcinku krzyżowym rdzenia kręgowego, w strefie przejściowej, między tylnymi rogami szarej substancji, a silnie wybrzuszonymi rogami przednimi. Komórki nerwowe tu występujące są jedno lub dwubiegunowe, wydłużone ułożone pasmami w kierunku zewnętrznym. Tworzą one w całości t. zw. substancję środkowo-boczną (intermedio-lateralis) i sięgają ku dołowi aż do 4, a nawet 5 odcinka krzyżowego. Włókna nerwowe z tej okolicy przenikają wraz z nerwami buńczuka (cauda equina) ku dołowi i wchodzą wraz ze splotem sromowym (plexus pudendus) do małej miednicy. Od tego splotu oddzielają się one jako nerwy miedniczne (n. pelvicus) i łączą się z wielkiemi zwojami, przylegającemi od tyłu do narządów płciowych i pęcherza, a od przodu do odbytu. Nerwy miedniczne składają się wyłącznie z włókien o bardzo cienkich pochewkach rdzeniowych. Ponieważ przewodzą one włókna rozszerzające dla ciał jamistych prącia, względnie łechtaczki, określa je von Eckhard jako nerwy wzwodowe. (n. n. erigentes). Z teoretycznych względów zaliczamy do układu parasympatycznego również włókna dróg nerwowych, rozszerzających naczynia i hamujących wydzielanie potu na tułowiu i odnóżach. Z rdzenia piersiowego i górnej części lędźwiowego wychodzą przeto nie tylko włókna sympatyczne dla zwężania naczyń wydzielania potu i włosoruchowe, lecz także i im przeciwdziałające, jedynie tylko włókna parasympatyczne przechodzą nie przez przedni, lecz przez tylny róg szarej substancji rdzeniowej i przez zwój grzbietowy, jak na to wskazują obserwacje kliniczne, oraz analogje z przebiegiem włókien parasympatycznych w części czaszkowej, oraz w części krzyżowej. Ośrodki wegetatywne drugiego rzędu znajdujące się w rdzeniu przedłużonym i śródmóżdżu pozostają pod wpływem regulacyjnych oddziaływań międzymóżdża i przodomóżdża, przyczem zdają się oddziaływać jedynie filogenetycznie starsze części, powstałe już u nisko stojących zwierząt z szarej substancji, wyścielającej wnętrze trzeciej komory mózgowej, a wśród nich przedewszystkiem zwoje guza popielatego (tuber cinereum), zwój sutkowy, (ganglion mamillare) ciałko podwzgórkowe (corpus subthalamicum) i jądro międzyodnóżowe (nucleus interpeduncularis).

Zadaniem wegetatywnego układu nerwowego jest regulowanie czynności życiowych ciała. W tym kierunku największe znaczenie mają w pierwszym rzędzie nerwy wyprowadzające. Podniety wyzwalające odruchy mogą oddziaływać na ośrodki w sposób rozmaity. Najdawniej poznano działanie za pośrednictwem pobudek doprowadzonych przez nerwy układu mózgordzeniowego. Tego typu jest n. p. odruch źrenicowy. Promień światła wpadający do oka podrażnia nerw wzrokowy. Pod-

nieta. w ośrodkach mózgowych przeskakuje na drogi wegetatywne wyprowadzające i powoduje skurcz źrenicy. W podobny sposób przebiega refleks wydzielania łez, drogą przez nerw trójdzielny dośrodkowo, a przez nerw twarzowy skalisty powierzchowny większy i zwój klinowo-podniebieniowy, odśrodkowo. Również zakończenia nerwu językowo-gardłowego i językowego w jamie ustnej służą jako odbiorniki wrażeń dla układu parasympatycznego, których podrażnienie przenosi się na strunę bębenkową, oraz nerw skalisty powierzchowny mniejszy i powoduje wzmożone wydzielanie śliny. W sposób analogiczny przenoszą się refleksy skórne, powodowane zmianami temperatury, oraz odruchy płciowe. Niektóre odruchy mogą też przechodzić drogą przez półkule mózgowe, te jednak nie są wrodzone i raczej nabywają się wskutek tresury. Sposób powstawania takich odruchów względnych jest jeszcze kwestją sporną, czy powstają tu nowe drogi odruchowe w mózgu, czy też zachodzi tu wpływ pośredni drogą wyobrażeń i wpływu na sąsiednie ośrodki (Axonreflexe).

Podniety na ośrodki układu wegetatywnego w mózgu i rdzeniu mogą również oddziaływać przez bezpośredni wpływ krwi na centra odruchowe. Tego rodzaju jest działanie krwi zbyt rozgrzanej, czy to wskutek ruchu, czy temperatury otoczenia, czy też pokarmów, powodujące rozszerzenie naczyń krwionośnych; taki jest również wpływ zbytniego podwyższenia ciśnienia osmotycznego krystaloidów krwi, powodujący refleksyjnie uczucie pragnienia. Podobnie pobudza działalność ośrodków oddechowych rdzenia zbyt wysoka zawartość dwutlenku węgla w krwi ustroju. Istnieje wreszcie trzeci rodzaj odruchów przebiegających wyłącznie w obwodowych częściach układu wegetatywnego, w zwojach nerwowych ściennych, wewnętrznych organów. Do tej grupy należą automatyczne, pulsujące ruchy serca, ruchy robaczkowe jelit i moczowodów. Odruchy stanowiące podstawę tych ruchów, powstają w narządach samoczynnie, jedynie regulacja ich czynności podlega wpływom zewnętrznym ośrodków nerwowych sympatycznych i parasympatycznych.

Akcja serca przedstawia do najnowszych czasów jeszcze wiele ciemnych punktów, jakkolwiek mamy wszelkie dane do przypuszczenia, że kierują nią bezpośrednio zwoje nerwowe, ułożone w zatoce sercowej, oraz w przegrodzie przedsionków. Znacznie bardziej wyjaśnionem jest automatyzm ruchów jelit. Wywołują je podrażnienia błony śluzowej jelita, oddziaływujące za pośrednictwem zwojów Auerbacha. Jakkolwiek znamy formę zwojów nerwowych podśluzowej warstwy jelita, a także zwojów Auerbacha, to jednak nie wiemy czy można wśród nich wyróżniać osobne zwoje czuciowe i ruchowe, jakkolwiek występowanie odruchów w zakresie układu wegetatywnego zmusza nas do przyjęcia jako istniejące, osobnych dróg dośrodkowych. Usiłowania w kierunku wyjaśnienia tych kwestyj przedsiębrał Langley. Przyjmuje on, że wypustki komórek nerwowych zwojów trzewio-

wych rozwidlają się i że stan czynny może przeskakiwać z jednej gałęzi na drugą, bez przechodzenia na ciało komórki. Zjawiska takie nazywa Langley odruchem aksonalnym. Musimy jednak przyznać, że nauka o tych odruchach nie została dotąd jeszcze potwierdzona, ani przez badania fizjologiczne, ani też przez obrazy histologiczne. Nerwy dochodzące od zewnątrz do serca, żołądka i jelit, jak: błędny, przyspieszające, (nn. accelerantes) trzewiowy (n. splanchnicus) oraz nerw miednicowy (n. pelvicus) nie mogą widocznie wywoływać ruchu w ogólności. Mogą one zaledwie wywierać wpływ przyspieszający, lub zwalniający na przebieg śródściennie powstałych odruchów.

Zasadnicza różnica między nerwami wyprowadzającymi układu somatycznego i wegetatywnego polega na tem, że organa wewn. autonomicznie unerwione otrzymują podniety z dwuch rozmaitych miejsc centralnego układu. Unerwienie to jest przytem nie tylko podwójne, lecz nawet przeciwdziałające. Serce n. p. otrzymuje przez nerw błędny pobudki hamujące, podczas gdy nerwy przyspieszające podniecają jego bicie. Przeciwnie na ruchy żołądka i jelit działa nerw błędny podniecająco, a nerw trzewiowy (n. splanchnicus) należący do układu sympatycznego, hamująco. Jelito końcowe unerwia ze strony układu parasympatycznego nerw miednicowy, (n. pelvicus) biorący początek z części rdzeniowej układu autonomicznego. Również i narządy rozrodcze otrzymują unerwienie ze zwojów górnej części rdzenia lędźwiowego przez spoidła (rami communicantes) lędźwiowe i sploty podżołądkowe (plexus hypogastricus), ze strony układu sympatycznego, natomiast z dolnej części rdzenia krzyżowego przez nerwy miednicowe. (n. pelvici seu erigentes) ze strony układu parasympatycznego. Nerwy miednicowe pobudzają pęcherz moczowy do wydalenia swej zawartości, podczas gdy nerwy podżołądkowe (n. n. hypogastrici) działają w kierunku retencji (wstrzymywania) moczu. Podobnie przedstawiają się stosunki również w innych organach. W ogólności stosunki te są następujące:

Układ sympatyczny działa hamująco na: mięśnie tęczówki, powodując ich zwiotczenie i rozszerzenie źrenicy. Układ parasympatyczny wywołuje skurcz źrenicy. Musculus ciliaris — parasympatyczny: podnieca, sympatyczny: zwalnia. Musculus orbitalis Mülleri — parasympatyczny: zwalnia enophatalmus; sympaticus — pobudza (egzophtalmus). Gruczoł łzowy parasympatyczny: pobudza drogą przez nervus petrosus superficialis maior, sympatyczny hamuje. Gruczoły ślinowe parasympatyczny pobudza przez strunę bębenkową, sympatyczny hamuje. Gruczoły potowe twarzy parasympatyczny hamuje, sympatyczny pobudza. Naczynia krwionośne twarzy parasympatyczny rozszerza, (czerwoność) sympatyczny zwęża (bladość). Mięśnie włosoruchowe parasympatyczny zwalnia, sympatyczny pobudza do skurczu. Mięśnie oskrzelowe para-

sympatyczny (nerw błędny) kurczy, sympatyczny zwalnia. Akcję serca parasympatyczny zwalnia, sympatyczny przyspiesza. Przełyk parasympatyczny pobudza do skurczów, sympatyczny zwalnia. Pozatem nerw błędny podnieca ruch robaczkowy żołądka i jelita cieńkiego, wzmaga wydzielanie moczu i soku trzustkowego. W zakresie działania układu autonomicznego krzyżowego, układ parasympatyczny przyspiesza ruch robaczkowy w jelicie grubem, powoduje wypróżnienie pęcherza moczowego oraz erekcję prącia, natomiast działa zwalniająco na ruchy macicy, powoduje rozszerzenie naczyń krwionośnych w tułowiu i odnóżach, powstrzymuje czynność wydzielniczą gruczołów potowych, zwalnia mięśnie cebulek włosowych i gładkie mięśnie woreczka mosznowego. Podniety na układ nerwów wegetatywnych mogą działać w sposób rozmaity, przytem niektóre mogą mieć działanie równocześnie wielostronne. Do takich należy np. ból fizyczny, który podnieca równocześnie, częściowo oba nkłady, wywołując rozszerzenie źrenicy, zmianę szybkości akcji serca, powstrzymanie ruchów żołądka, jak również wpływa na stopień rozszerzenia naczyń krwionośnych, przy czem refleksy wywołane bólem, występują, jak to wykazał E. Kehrer na kotach, nie tylko przy zachowaniu połączenia z mózgiem, lecz także i w takim wypadku, gdy rdzeń kręgowy przecięto, znosząc całkowicie łączność między drażnionymi organami wewnętrznemi, a centrami świadomości. Jak z powyższego widzimy, omawiane odruchy idą niezawsze przez wzgórek śródmóżdza (thalamus) i mogą być zamknięte już wewnątrz rdzenia, gdyż występują nawet przy całkowitem oddzieleniu mózgu od rdzenia. Jest też rzeczą możliwą, że w korze mózgowej mieszczą się centra dla niektórych czynności wegetatywnych, gdyż pewien wpływ ich na przebieg funkcyj życiowych został wykazany, jakkolwiek wiemy, że jednakowoż wpływ woli jest tu bardzo mały i raczej tylko pośredni. Natomiast jest rzeczą pewną, że nastroje i uczucia w znacznym stopniu mogą wpływać na przebieg czynności wegetatywnych. Jest powszechnie znaną rzeczą, jak pod wpływem radości twarz czerwienieje, wstyd wywołuje plamistą czerwoność twarzy, zniżającą się aż na piersi. (Erythema pudoris). Smutek i zgryzota wypisują się bladością twarzy. Ból duchowy prowadzi do wydzielenia łez i płaczu. Gniew może spowodować skurcz mięśni oskrzeli, co wywołuje drzący oddech. W strachu kurczą się mięśnie, podnoszące włosy, również występuje tu potnienie; może on też prowadzić do wymiotów, lub do wydzielania kału. W oczekiwaniu, lub napięciu niekiedy następuje wzmożone parcie moczu, w innych wypadkach wzmaga się wydzielanie śliny. W przerażeniu rozszerza się źrenica. Krótko mówiąc niema żadnego organu pozostającego pod wpływem układu wegetatywnego, na którego czynności, w ten lub inny sposób, nie wpływałyby nastroje duchowe. Lecz nie tylko silne wahania uczuć i znaczne

poruszenia ducha wpływają na wewnętrzne organa. Ciągłe zmiany w stopniu szerokości źrenicy, oraz zmienność wrażliwości psychogalwanicznej dowodzą, że układ wegetatywny pozostaje pod nieustannym wpływem centrów mózgowych. Sprawność działania układu wegetatywnego, zwłaszcza reagowania na bodźce psychiczne, podlega całemu szeregowi zmian. Odruchy wegetatywne występują znacznie łatwiej u osobników młodych, fizycznie osłabionych, oraz u kobiet, niż u osobników męskich, silnych i w starszym wieku. Znajduje to również swoje uzasadnienie w budowie komórek wyższych centrów mózgowych. Komórki zwojowe u osobników młodocianych mają zaródź jednolitą, a jądra duże, z wyraźnie występującem rusztowaniem chromatynowem. U osobników starych, jądra komórek zwojowych są małe o strukturze zatartej, a w zarodzi gromadzą się znaczne ilości ziarnistości, barwiących się pigmentami, rozpuszczalnemi w tłuszczach. Zjawiska zachodzące przy stanie czynnym w nerwach układu wegetatywnego są w ogólności tego samego rodzaju co w nerwach somatycznych, zachodzą tu jedynie różnice ilościowe. Nerwy automatyczne są mniej wrażliwe na podniety elektryczne. Prądy czynnościowe w nich występujące są słabsze i przebiegają w nerwie wolniej, a całkowita fala podrażnienia ma charakter bardziej wydłużony. Garten wykazał, że nerwy bez otoczki rdzeniowej przewodzą falę podrażnienia z szybkością 16 do 46 cm na sekundę, przy temp. 20° C, podczas gdy przy tych samych warunkach stan czynny w nerwach somatycznych przechodzi z szybkością 60 m na sekundę. Nerwy układu wegetatywnego, które regulują czynności organów ważnych dla życia, wykazują pewien stały stan napięcia tonicznego, oraz toniczne prądy czynnościowe, których wahania tłumaczy Tschermak jako wynik drażnienia zakończeń nerwowych przez pracujący organ. Że tłumaczenie takie ma wszelkie cechy prawdopodobieństwa widzimy z prądów skórnych i gruczołowych, które ulegają stałym wahaniom, a nawet niekiedy zupełnemu odwróceniu pod wpływem zachodzących w tkankach procesów asymilacyjnych i dissymilacyjnych. Do tej samej grupy zjawisk należy też t. zw. odruch psychogalwaniczny, polegający na tem, że wyraźne wahanie prądu skórnego powstaje, gdy odprowadzamy go od dwu niesymetrycznych części ciała n. p. ręki i nogi i wywołamy u badanego nagłe podrażnienie psychiczne przez gwałtowne zadanie krótkotrwałego bólu, zaświecenie w oczy, lub t. p. Zjawisko to odkryte w r. 1890 przez Tarchanowa jest w znacznym stopniu zależne od ilości gruczołów łojowych skóry i ulega wpływom środków farmaceutycznych, jak n. p. atropiny, której 1 mg wstrzyknięty podskórnie znosi zupełnie, po upływie 20 minut, a zatem w czasie najsilniejszego działania trucizny, opisywany odruch. Nauka farmakologji podniosła znacznie ogólne zrozumienie dla działania wegetatywnego układu nerwowego. „Toksykologja" zwłaszcza, dała bardzo

cenne wskazówki dla oznaczenia sposobu w jaki działają nerwy trzewiowe na poszczególne organy. Wiadomo bowiem, że wszystkie wewnętrzne organy są dwustronnie unerwione przez układ wegetatywny hamująco i pobudzająco. Ponieważ zaś istnieją trucizny, które działają elektywnie na jeden tylko układ sympatyczny lub parasympatyczny, możemy więc w wielu razach przy pomocy eksperymentu farmakologicznego z łatwością oznaczyć, w którym układzie spoczywa działanie pobudzające, a w którym hamujące. Są jednak też i takie organy, do których podniety hamujące lub pobudzające mogą doprowadzać zarówno oba układy nerwowe. Jednakowoż, jak możemy wnosić na podstawie doświadczeń, nigdy oba wpływy nie są równe i w takim razie silniej działający, pierwszy, odpowiada na działanie trucizny. Trucizny, wpływające na układ nerwowy wegetatywny możemy podzielić na kilka grup t. j. na takie, które równomiernie działają na cały układ sympatyczny na wpływające wyłącznie na część sympatyczną i takie, które oddziaływują jedynie na część tegoż parasympatyczną. Nowsze badania jednak wykazały, że wiele czynników, o których dawniej sądzono, że działają tylko na jeden układ, ma również punkty zaczepienia i w układzie drugim.

Nikotyna użyta przez Langleya do jego klasycznych doświadczeń nad układem nerwowym wegetatywnym, jest trucizną, działającą równocześnie na nerwy sympatyczne, jak też parasympatyczne. Działa ona znieczulająco na wszystkie nerwy układu wegetatywnego bez względu na ich początek. Działanie jej skierowane jest na przejście, w którem łączą się włókna przedzwojowe z zazwojowemi. Jeżeli, jak to zrobił Langley, rozcieńczonym roztworem nikotyny posmarujemy którykolwiek zwój nerwowy układu wegetatywnego, wówczas zniesie się zupełnie działanie podniet pochodzących od ośrodkowej części układu nerwowego, jakkoiwiek możemy otrzymać działanie przez drażnienie włókien zazwojowych. Również po wstrzyknięciu nikotyny do krążenia zanika całkowicie reagowanie nerwów układu wegetatywnego na wszelkie podniety biegnące od włókien przedzwojowych, natomiast zostaje zachowaną pobudliwość w obrębie włókien zazwojowych. Również, zdaje się nikotyna przerywać, przewodzenie w kierunku dośrodkowym. Brüning i Gohnbrandt po zwilżeniu roztworem nikotyny zwoju słonecznego nie mogli już wywołać wrażenia bólu przez działanie na jelito, jakkolwiek działanie na elementy rdzeniowe przez pociąganie krezek,wywoływało jeszcze wyraźne reagowanie ze strony zwierzęcia doświadczalnego. U królików zaobserwowano prócz znieczulającego, również i podniecające działanie nikotyny. W określonych ilościach (2 mg podskórnie) podnosi ona temperaturę organizmu z 39° na 40.5°.

Gdy nikotyna wpływa na cały układ nerwowy wegetatywny i to głównie w kierunku znieczulającym i przerywając

przewodzenie, ogólnie podniecający środek nie jest znany. Natomiast znamy cały szereg środków działających wyłącznie na jeden tylko rodzaj nerwów, sympatyczne lub parasympatyczne. Tu na pierwszem miejscu zasługuje na wymienienie adrenalina. Działa ona w pierwszym rzędzie obwodowo. Hypotetyczne połączenie między zakończeniami nerwu sympatycznego a organem końcowym jest miejscem, w którem działa adrenalina i to podniecająco. Niemożemy jednak zapominać, że adrenalina, nie zawsze podrażnia tylko układ sympatyczny, że spotykamy wyjątki, które jeszcze wymagają wyjaśnienia. Obok bowiem działania na nerwy sympatyczne, podnieca ona również niekiedy nerw błędny, które to działanie jednak zazwyczaj nie uwidacznia się. Amslerowi udało się przy zastosowaniu bardzo dużych dawek nikotyny przeprowadzić na przeciwne działanie adrenaliny. Przyjmuje on przytem, że nikotyna powiększa wrażliwość zakończeń nerwu błędnego, wskutek czego uwidacznia się jego reagowanie na adrenalinę. Podobne zjawiska stwierdzili Kohn i Pick. Brak wolnych jonów wapniowych zmniejsza, ich zdaniem, oddziaływanie nerwów sercowych sympatycznych a podnosi wrażliwość parasympatycznych. Wskutek tego uwidacznia się wpływ adrenaliny na akcję serca, odpowiadający skutkom drażnienia nerwu błędnego. Badanie wpływu jonu potasu i wapnia na tonus (napięcie) wegetatywnie unerwionych organów jest obecnie w toku. Zondek zdołał przytem wykazać, że wzmożenie zawartości jonów wapniowych w płynie odżywczym otaczającym badany organ działa tak, jak podrażnienie nerwów sympatycznych, gdy przeciwnie powiększenie zawartości jonów potasowych ma działanie analogiczne do drażnienia nerwów parasympatycznych. Adrenalina działa pozatem bardzo silnie również na mózgowe ośrodki układu wegetatywnego. Antagonistycznie do adrenaliny działa na układ sympatyczny histamina (β-imidazolyläthylamin) a także ergotoksyna i ergotonina.

Znamy większą ilość środków działających podniecająco na układ parasympatyczny, niż na sympatyczny, lecz działanie ich nie występuje tak czysto jak adrenaliny. Podrażnienie parasympatycznych zakończeń nerwowych wywołuje: muskaryna, pilokarpina, physostigmina. Gdy jednak muskaryna działa głównie na serce, to wpływ pilokarpiny uwidacznia się jedynie na gruczołach. Jako dalszych przedstawicieli tej grupy należy wymienić cholinę i azetylcholinę. Cholina ma wpływ podniecający na mięśnie ściany jelit.

Atropina znosi podrażnienie układu parasympatycznego i znieczula jego zakończenia w tkankach. Wpływa ona na zahamowanie wydzielania gruczołów, znieczula nerw błędny i zwalnia ruch robaczkowy jelit i żołądka.

Wszystkie wymienione trucizny działają obwodowo na zakończenia nerwowe. Na ośrodki natomiast wpływa pikrotoksyna. Powoduje ona podrażnienie układu parasympatycznego od

strony ośrodków i wywiera działanie podobne do tego, jakie przypisujemy również ubocznie adrenalinie. Chinina natomiast wpływa hamująco na ośrodki nerwu błędnego. Zwalnia ona akcję serca i obniża ciśnienie krwi. Wreszcie zasługują na uwagę środki wpływające na rozmaite centra wegetatywne. Znaną jest rzeczą, że apomorfina zastosowana podskórnie drażni drogą krwi ośrodek wymiotów, również podobny wpływ wywiera u niektórych ludzi morfina. Strychnina, podrażnia ośrodki kurczące naczynia krwionośne i ośrodek nerwu błędnego. W taki sam sposób działa: koffeina, kamfora i pikrotoksyna na ośrodek naczynioruchowy.

Na ośrodki rozszerzające naczynia działa amylnitrit, przyczem równocześnie obniża napięcie (tonus) nerwu błędnego. Podobnie też działa ester amylowy. Ośrodki oddechowe podnieca kamfora, koffeina i atropina. Na ośrodek temperatury w międzymóżdżu działa podniecająco tetrahydronaphtylamina. Środek ten działa jednak również na obwodowe części układu sympatycznego, gdyż powoduje gorączkę i przyspiesza przemianę materji nawet po zupełnem wyłączeniu ośrodków regulacji ciepła. Wszystkie t. zw. pyretika działają uspokajająco na chorobliwie podrażniony ośrodek temperatury, przyczem jednak również wywierają częściowo działanie narkotyczne.

Wpływ środków farmaceutycznych na układ nerwowy wegetatywny jest jednak w znacznym stopniu zależny od gatunku zwierzęcia oraz od jego konstytucji, zwłaszcza zaś od tego, która grupa nerwów, sympatyczne czy też parasympatyczne na przebieg funkcyj życiowych zwierzęcia wpływ znaczniejszy wywiera. Badania Lövi'ego i Le Henxa zdają się pozatem wskazywać, że działanie nerwów wegetatywnych na organizm ma charakter wysoce skomplikowany, przekonali się oni bowiem, że gdy dwa izolowane świeże serca żabie umieścimy we wspólnem naczyniu z płynem Ringera i na jednem z nich poddamy drażnieniu nerw błędny, wówczas i akcja drugiego będzie wykazywała te same zmiany, co w pierwszem, jakkolwiek nie pozostają one ze sobą w żadnej bezpośredniej styczności. Zjawisko to tłumaczy Lövi w ten sposób, że pod wpływem drażnienia nerwu błędnego, powstają w sercu substacje, które dopiero wywierają wpływ na mięśnie. Obserwacja ta znajduje potwierdzenie w badaniach Le Henxa, który zauważył, że pod wpływem drażnienia układu parasympatycznego wzmaga się wytwarzanie w mięśniach jelit choliny, która ze swej strony, jak wiemy, przyspiesza ruch robaczkowy jelit, jaki też wpływ posiada również drażnienie układu parasympatycznego. Możemy zatem sądzić, że pod wpływem podrażnienia nerwowego powstają w organach substancje, które ze swej strony wywołują analogiczne działanie, jak wytwarzający je wpływ nerwowy.

Literatura:

1) Schilf: Das autonome Nervensystem, 1926 J.

2) L. K. Müller: Die Lebensnerven — Berlin — J. Springer. — 1924 r.

3) Langley: The nomenclature of the Sympathetic and of the related systems of nerves — Zentralblatt f. Phys. 27, 149.

4) Langley: The autonomic nervous System. Part. I. Cambridge, Hefter 1921.

5) Heubner: Zur Nomenclatur im vegetativen Nervensystem — Zentralblatt f. Phys. 27, 635.

6) Kuntz: The development of the sympathetic nervous system in mammals. 20, Nr. 3. Jour. of comparative. Neurology and Psychology.

7) Kuntz: The Evolution of the sympathetic nervous system in vertebrates. 21. Nr. 3. The Journ of comparat. Neurol.

8) Kuntz: Experimental Studies on the Histogenesis or the sympathetic nervous system. — The Journ. of comp. Neurol. 34. Nr. 1.

9) Erik Müller, Sven Ingvar: Ueber den Ursprung des Sympathicus bei den Amphibien Upsala. 1921.

10) Brüning i Gohrbrandt: Ein Experimenteller Beveis für die Schmerz leitung durch den Sympathicus bei der Darm kolik. Zeit. für d. ges. exp. Med. 29. H. 5/6.

11) Amsler: Ueber inverse Adrenälinvirkung — Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. 185. — H. 1/3.

STRESZCZENIA I OCENY.

G. P o l u s z y ń s k i: **Hodowla tkanek.** (Kosmos. T. LIV. Z. 1). Metody mające na celu utrzymanie tkanki poza organizmem przy życiu można podzielić na takie, które posługują się tylko środowiskiem ochronnem, dla utrzymania przez pewien czas tkanki przy życiu, co się dzieje kosztem substancyj własnych komórek, oraz na właściwe metody hodowli, które pozwalają na nieograniczone utrzymanie przy życiu tkanek przez dostarczanie komórkom eksplantowanym substancyj potrzebnych do nieograniczonego trwania. Szczep fibroblastów wyhodowany przez C a r r e l a z serca kurczęcia liczy już 17 lat wieku.

Jako środowiska hodowlanego używa się najczęściej osocza krwi zwierzęcia, którego tkanki są przedmiotem kultury, zmieszanego z wyciągiem tkanek zarodkowych tego samego gatunku. Dla sporządzenia wyciągu embrjonalnego służą zwykle zarodki jaj kurzych, które znajdowały się w wylęgarce przez 4 — 7 dni. Po wydobyciu z jaj zarodków, przemywa się je płynem Ringera, miażdży i centryfuguje, poczem otrzymuje się nieco śluzowaty, lekko opalizujący płyn. Po pobraniu tkanki w sposób aseptyczny umieszcza się ją na szkiełku nakrywkowem, na którem znajduje się kropla osocza, dodaje się kroplę wyciągu embrjonalnego i miesza. Następnie przykrywa się szybko wydrążonem szkiełkiem podstawowem, którego brzegi są posmarowane wazeliną. Gdy środowisko ulegnie koagulacji, co dzieje się po minucie, odwraca się szkiełko podstawowe i otacza brzegi nakrywkowego parafiną. Kulturę umieszcza się w termostacie, w temperaturze odpowiadającej temperaturze ciała zwierzęcia, którego tkankę użyto do hodowli. Po dwu dniach kulturę się przeszczepia celem usunięcia szkodliwego wpływu produktów przemiany materji. Jeżeli założenie kultury się powiodło, tkanka nietylko, że zachowuje swój wygląd, ale i wykazuje wzrost, który można mierzyć przy użyciu aparatu projekcyjnego. Tkanki zwierząt ciepłokrwistych mogą żyć i rozwijać się w temperaturach niższych, dzięki czemu nie potrzeba używać przy mikroskopowaniu urządzeń do ogrzewania, a nadto w niższych temperaturach zmniejsza się ilość trujących produktów przemiany materji, tak, że przeszczepianie można rzadziej uskuteczniać. Przed przeszczepieniem jednak należy zawsze umieścić kulturę na 24 godzin w termostacie.

Wygodniejszą metodą jest hodowla w t. zw. szalkach Carrela, okrągłych, płaskich naczyńkach zaopatrzoną w jedną lub dwie szyjki przez które wymienia się tylko co 2 — 3 dni płyn odżywczy, (zapomocą pipet), przeszczepia się zaś co kilka tygodni. Do hodowli tkanek ludzkich używa się osocza krwi człowieka i wyciągu tkanek ludzi do-

rosłych lub embrjonów, pczyczem tkanki mogą pochodzić z trupów. Przy badaniu tkanek dają się zastosować t. zw. metody mikrurgiczne. Można mianowicie przy pomocy aparatu zwanego mikromanipulatorem wykonywać pod mikroskopem odpowiednio precyzyjnemi mikroinstrumentami rozmaite zabiegi chirurgiczne na komórkach umieszczonych w kropli wiszącej. Szkiełko nakrywkowe umieszcza się w komorze wilgotnej, która może być elektrycznie nagrzewana. Kultury tkanek można barwić pod mikroskopem za życia, można fotografować i filmować. Najczęstszym materjałem używanym do kultur były tkanki zarodkowe kury, pozatem innych kręgowców, człowieka, a także niektórych bezkręgowców.

W pewien czas po przeszczepieniu rozpoczyna się w partjach brzeżnych transplantatu bujanie komórek, przyczem wyższe temperatury i hipotoniczne środowiska działają przyśpieszająco. Czyste kultury są odpowiedniejsze do przeprowadzenia badań, a otrzymuje się je drogą pobrania komórek wyłącznie jednego typu, co rzadko jest możliwem, albo metodą fizjologiczną przez wyparcie pewnych elementów komórkowych przez inne, wreszcie metodami mikrurgicznemi, lub działaniem promieni pozafjołkowych, po przykryciu przez kropelkę rtęci komórek jednorodnych. Czystą hodowlę fibroblastów można łatwo otrzymać metodą fizjologiczną z eksplantatów, zawierających elementy łącznotkankowe. Celem otrzymania kultury nabłonkowej, umieszcza się eksplanat na prawie zupełnie skoagulowanej mieszaninie osocza i wyciągu embrjonalnego a następnie dodaje się kilka kropel płynnego wyciągu. Zależnie od konsystencji środowiska komórki wyrastają w płaskie błony lub — w środowisku miękkiem — stają się wrzecionowate. Przy zanieczyszczeniu hodowli nabłonka fibroblastami zagłuszają one z czasem zupełnie komórki nabłonkowe. Komórki naogół zachowują w kulturach swój typ, tak, że niesłusznem jest twierdzenie, jakoby przebywały swój ontogenetyczny rozwój w odwrotnym kierunku, owszem niekiedy występuje różnicowanie jak np. rogowacenie nabłonka. W niektórych środowiskach mających znaczenie ochronne tylko, a złożonych z soli mineralnych, następuje po krótkim okresie bujania tkanki, zmniejszenie aktywności komórek i śmierć ich. To początkowe bujanie tkanki przypisuje się substancjom, które zostają wydzielane z obumierających komórek. Im młodszą jest tkanka, której użyto do doświadczenia, tem silniejsze jest początkowe bujanie. Podobnie ma się rzecz z osoczem, którego wartość odżywcza maleje z wiekiem. Zdołano wydzielić frakcję osocza, w której znajdują się czynniki pobudzające od frakcji zawierającej czynniki hamujące. Substancje pobudzające wzrost są prawdopodobnie produktami rozpadu białka o dużej jeszcze drobinie; otrzymano je sztucznie przy trawieniu (zapomocą pepsyny) wyciągu zarodkowego a także białka kurzego. Zdolność wytwarzania tych substancyj posiadają leukocyty, które po umieszczeniu w samem osoczu nietylko rozwijały się same, ale i dostarczały substancyj odżywczych — umieszczonej obok — kulturze fibroblastów.

Doświadczenia wykazały, że pojedyńcze komórki nie mają zdolności wzrostu, lecz ulegają po pewnym czasie rozpadowi. Między ko-

mórkami istnieją połączenia plasmatyczne, dowodem czego jest fakt, że po nakłuciu igiełką jednej z dwu komórek połączonych ze sobą, druga natychmiast ginie. W eksplantowanych tkankach podział komórek odbywa się w pewnym rytmie, tkanka zatem stanowi pod tym względem jedną całość. Ale nietylko bodźce mitotyczne przenoszą się z komórki do komórki. Jeżeli dwa wycinki z serc różnych osobników umieścić obok siebie, to po pewnym czasie rytm pulsowania obu kawałków uzgadnia się. Jako dowód wzajemnej zależności komórek może służyć również doświadczenie następujące: gdy do kultury fibroblastów, która z przyczyn wewnętrznych nieznanych, marniała — dodano kulturę dobrze rozwiniętych fibroblastów, po pewnym czasie cała kultura przyjęła wygląd normalny.

Wzrost komórek tkanki zależy z jednej strony od substancyj odżywczych, t. zw. trefonów i niektórych hormonów, z drugiej zaś od pewnych czynników wewnętrznych, wymienianych stale między komórkami. Są to t. zw. desmony, które są ściśle specyficzne. W procesach regeneracji, np. przy zabliźnianiu się ran, leukocyty wytwarzają substancje pobudzające wzrost, ponadto mogą pochłaniać rozpadające się tkanki. Badania przemiany materji w komórkach są dopiero w zaczątkach. Z innych badań — przeprowadzano doświadczenia nad podziałem komórek. Podział mitotyczny daje się zauważyć przy zwiększeniu kwasoty. Płyny tkankowe przechodzą przytem w gel, a o ile nie zmniejszymy stężenia jonów wodorowych, komórka ginie. Zmiany solu w gel są odwracalne i można je kilkakrotnie powtórzyć. Ważną dziedziną badań, w których hodowla tkanek poza ustrojem może mieć duże znaczenie, jest dziedzina patologji. Hodowle tkanek nadają się bardzo dobrze do badania chorobotwórczych bakteryj, następnie do badań nad uodpornianiem i nad hodowlą tkanek nowotworowych. Trwała hodowla tkanek złośliwych powiodła się, gdy spostrzeżono ich własność przerastania innych tkanek. Wszystkie komórki złośliwe posiadają zdolność fagocytozy i hodowane z tkankami normalnemi, wkrótce je zagłuszają. Udało się uzyskać przemianę tkanki normalnej w złośliwą, przez dodanie do hodowli filtratu sarkomy, pozatem przez użycie środków drażniących, jak teru i bezwodnika arsenowego. Hodowle tkanek roślinnych nie dały tak znacznych rezultatów. Trwałych hodowli nie udało się uzyskać, zdołano utrzymać tkanki przy życiu tylko przez kilka dni, do 4 miesięcy najwyżej. Najlepszą pożywką dla tego rodzaju tkanek okazał się agar.

Bory.

P. Sarasin: **Światowa ochrona dzikiej fauny.** (Referat wygłoszony na międzynarodowym Kongresie Ochrony Przyrody. — Paryż 1923. Tłumaczenie Moszyńskiej w Kosmosie. Zesz. I. 1929). Z ptaków wyniszczanych hurtownym handlem, (z powodu wspaniałego upierzenia), których istnienie jest zagrożone przez modę, wylicza autor następujące: ptaki rajskie, kolibry, papugi, czaple, rzadkie bażanty, gołębiowate, jaskółki, nocne drapieżce, zimorodki i niektóre ptaki morskie.

Głównym środkiem przeciwdziałania ich zupełnej zagładzie, byłoby prawo, którem każde państwo zakazywałoby importu piór, podobnie jak to uczyniły pierwsze Stany Zjednoczone, a za nimi Kanada. Jednocześnie zostały tam ogłoszone prawa, chroniące ptaki krajowe. W Europie pierwszym krajem, który zakazał wwozu ptaków egzotycznych była Anglja w r. 1921. Charakterystycznem jest, że projekt autora, w roku 1918-tym, mający na celu nakłonienie do tego Szwajcarji, nie znalazł tam ani uznania, ani poparcia.

Pomiędzy dzikimi ssakami najwięcej zagrożone są w Europie: prawie całkowicie wyniszczony żubr, łoś i koziorożec. Bóbr żyje jeszcze w bardzo małej liczbie osobników, koło ujścia Rodanu, nad brzegiem Łaby, w Norwegji, w Polsce i kilku innych okolicach. Niedźwiedź i ryś wkraczają już powoli w dziedzinę baśni.

Prawa ochronne, mające znaczenie i charakter międzynarodowy, powinny objąć przedewszystkiem ssaki morskie jak: walenie *(Cetacea)* czyli wieloryby, oraz foki *(Phocidae)* gdyż w stosunku do nich wynik pozytywny może być osiągnięty tylko wspólnymi wysiłkami narodów, sąsiadujących z oceanami lodowatymi obu biegunów. Z mórz arktycznych Europy, wieloryb grenlandzki (największy ze wszystkich gatunków) znikł już przed rokiem 1914, a autor napróżno szukał jego nazwy w spisach zabitych wielorybów, ogłoszonych po tym roku. Podobnie i wieloryba antarktycznego, oraz olbrzymiego potwala *(Physeter macrocephalus)* o paszczy uzbrojonej zębami, należałoby może skreślić z listy istot żyjących.

Zaiste dziwnym się wydaje zapał i poświęcenie, z jakim przyrodnicy zbierają w swych muzeach dziwaczne postacie ssaków kopalnych (których wydobycie połączone jest często z olbrzymiemi kosztami) a z drugiej strony obojętność na doszczętne wytępianie gatunków, których istnienie przedstawia dla ludzkości w gruncie rzeczy więcej wartości, niż paleontologiczne znaleziska! (Taki mniej więcej gorzki wyrzut wydziera się — nie bez słuszności — naprawdę zaniepokojonemu o los tych zwierząt, Sarasin'owi).

Te uwagi stosują się także do fok, tembardziej pożałowania godnych, że są to zwierzęta wyjątkowo zmyślne. Pewien ssak, podobny do fok, ale należący do zupełnie innej rodziny — krowa morska, została wytępiona już w XVIII wieku, a słoń morski, dzięki pewnemu towarzystwu akcyjnemu, z pewnością zniknie wkrótce z mórz antarktycznych, z racji swego cennego tłuszczu. Również koń morski w oceanie arktycznym posiada podobną perspektywę, gdyż jest masowo tępiony, a nawet miażdżony pociskami armatnimi przez statki łowieckie.

W sprawie ochrony ostatnio wymienionych zwierząt, zawarto jedynie konwencję między Stanami Zjedncz., Kanadą i Japonją, tyczącą się tylko jednego gatunku foki *Arctocephalus ursinus;* jest to bądź co bądź dowodem możliwości ratowania tą drogą zagrożonych zwierząt.

W celu ochronienia wszystkich tych gatunków od zagłady, proponuje autor utworzenie t. zw. rezerwatów: jednego w oceanie arktycznym, a drugiego w oceanie antarktycznym, wzgl. — jak to proponowali Ménégaux i Perrier — przy wyspach Kerguelen i Crozet.

Niemniej niepokojąca groźba ciąży na wielu zwierzętach, posiadających futra; m. in. do najbardziej zagrożonych należy wydrozwierzę. *(Enchydris marina).*

Pośród wielkich ssaków lądowych, jednym z najbardziej godnych ochrony jest bizon amerykański, wybity w Stanach Zjednoczonych niemal zupełnie, przed około 50 laty (przedtem liczono je na około 6 miljonów sztuk w całej Ameryce!) Oto w przeciągu 4 lat wybito 3 miljony tych zwierząt, to jest całe t. zw. stado południowe, a w 10 lat później resztę, czyli t. zw. stado północne. Rzeczywiście amerykański rekord!

Widząc nieuchronną zagładę bizona utworzyły wreszcie Stany Zjednoczone wielki rezerwat w parku Yellowstone, w którym jednak z powodu kłusownictwa pierwotna ich ilość 300 sztuk, zmalała do 30, wobec czego Kanada utworzyła wielki rezerwat w Buffalo-Park, gdzie wkrótce pierwotne stado, liczące 300 głów, pomnożyło się do 1.200.

Żubr, czyli bizon europejski, na ziemiach b. Imperjum rosyjskiego, padł ofiarą ustroju komunistycznego i został zupełnie wytępiony przez „*sui generis*" kłusowników. Niemal wszystkie żubry dziś żyjące, pochodzą z Puszczy Białowieskiej. Dzięki stworzeniu „Parku Narodowego" w Białowieży, wielkiego, zupełnego rezerwatu przyrodniczego, liczącego 4.600 ha możemy oczekiwać, że żubry na nowo rozmnożą się w Puszczy, zwłaszcza przy poparciu „Międzynarodowego Towarzystwa Ochrony żubra", do założenia którego pierwsze kroki zostały poczynione właściwie z inicjatywy polskiego delegata na Kongresie paryskim w roku 1923, — J. Sztolcmana. Tłumaczka M. Moszyńska zupełnie słusznie podnosi tę okoliczność, zaznaczając w przypisku: „Gdy jednak przewodniczący Sekcji Zoologicznej Paryskiego Kongresu, p. J. Delacour, w wykonaniu uchwał Kongresu, zwrócił się do Londyńskiego Tow. Zoologicznego w celu założenia (w myśl wniosku Sztolcmana) Ligi ochrony żubra, dowiedział się, że w sierpniu 1923 r. w Berlinie, zawiązano już „Internationale Gesellschaft zur Erhaltung des Wisents" z inicjatywy Dra K. Priemela, dyrektora Ogrodu Zoologicznego we Frankfurcie n. Menem, które wszczęło zabiegi w celu pozyskania współpracy Londyńskiego Towarzystwa Zoologicznego. W wyniku wniosku Kongresu Paryskiego, przyłączono się do Stowarzyszenia, zawiązanego w Niemczech, którego pierwszy zjazd odbył się we wrześniu 1925 r. w Berlinie i które liczy obecnie 3,000 członków. Najbliższe walne zebranie odbędzie się w roku 1929 w Polsce (w Poznaniu), choć kraj nasz posiada obecnie zaledwie cztery żubry w Ogrodzie Zoologicznym w Poznaniu i pięć żubrów w Pszczynie". Może Towarzystwo to ocali przecież żubra od zagłady.

Z parzystokopytnych jest niezmiernie zagrożonym wół piżmak *(Ovibos moschatus)* żyjący na wyspach Oceanu Lodowatego w sąsiedztwie Kanady, oraz na samym kontynencie, gdzie zasiąg jego dochodzi aż do Grenlandji; z jednej strony dziesiątkują go Indjanie i Eskimosi. z drugiej zaś — podróżnicy i sportowcy, którzy polują na te zwierzęta, jak na bezbronne owce. Byłoby bardzo wskazanem i bardzo na czasie, aby — w myśl projektu, przedwcześnie zmarłego Dra Hewotta — Kanada stworzyła dla piżmaka rezerwat, z całego polarnego archipelagu.

Wielkie niebezpieczeństwo grozi też już wielu dużym ssakom afrykańskim; i tu współpraca międzynarodowa może jeszcze zło naprawić i uratować tę podziwu godną „biocenozę“ dla potomności. Prof. E. Perrier oceniał ilość słoni, zabijanych przed wojną światową, rocznie (w Afryce) na 60.000 sztuk (!); wkrótce możemy więc być świadkami zupełnego ich wytępienia. To samo można też powiedzieć o afrykańskim nosorożcu *(Diceros spec.);* przed wojną zabito ich w okręgu Kilimandżaro, w ciągu dwu lat 30.000 sztuk! Podobny los jest udziałem hippopotama, żebry, bawoła, antylopy, gazeli, żyrafy, a nawet nowo odkrytego „okapi“.

Ochrony wymagają także małpy człekokształtne, a mianowicie goryle i szympansy w Afryce, oraz orangutany na wyspach Malajskich. Ażeby zapobiedz wygaśnięciu szympansów (których cena wzrosła do 5,000 franków za sztukę) postanowił Instytut Pasteura utworzyć w Afryce zachodniej stację hodowli szympansów wraz odpowiedniem laboratorjum.

To samo zresztą stosuje się nie tylko do fauny Azji, Australji, Ameryki środkowej i południowej, oraz wszystkich wysp oceanów, ale także ostatnich szczątków niektórych plemion ludzkich!, które pozostały na bardzo pierwotnym poziomie i są niejako żywymi pomnikami antropologicznymi, o nieocenionej wartości naukowej.

Co do Polski, (przypisek Moszyńskiej) to kraj ten już w przeszłości wykazał troskę o zachowanie ginących w Europie przedstawicieli dzikiej fauny. Mądrym przepisom ustawodawstwa królów polskich należy zawdzięczać, że chroniono żeremia bobrów, do dziś, na szczęście, niezbyt rzadkich na naszych kresach wschodnich; że do wieku XVII dotrwał w puszczach mazowieckich protoplasta bydła domowego Europy potężny tur *(Bos primigenius)* i że płodziły się aż do czasu wojny polsko-bolszewickiej, na łonie natury żubry w Puszczy Białowieskiej. Obecnie stwarza Polska (wraz z Czechosłowacją) Tatrzański Park Narodowy, a pozatem w realizacji znajdują się dalsze parki narodowe: (graniczne z Czechosłowacją) w obszarze Babiej góry, Pienin i pasma Czarnohorskiego.

Wołoszczak.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

V. Zuylichen. **300-lecie urodzin Christiama Huyghensa.** Chr. Huygens, znakomity matematyk, astronom i fizyk urodził się w r. 1629, w Holandji; karjerę naukową rozpoczął jako 22-letni młodzieniec dziełem o kwadraturze hyperboli, elipsy i koła. Jego też zasługą jest teorja ewolut i ewolwent, jakoteż szereg innych prac z dziedziny matematyki.

Dla nas największe znaczenie posiadają jednak jego prace z dziedziny fizyki, a pośrednio i astronomji. Zapomocą teleskopów własnego wyrobu, odkrył on dwa satelity Saturna, oraz zbadał tajemnicę jego pierścieni. Zmuszony do własnoręcznego wyrobu przyrządów optycz-

nych, położył on duże zasługi na polu odoskonalenia fabrykacji szkieł optycznych, co miało ważne znaczenie dla dalszego rozwoju badań nad zjawiskami świetlnemi. Jedno nawet z najwybitniejszych jego dzieł poświęcone jest zagadnieniom optyki. Podaje on w niem m. in. teorję odbicia i załamania światła, oraz opisuje zjawisko podwójnego załamania światła w szpacie islandzkim. Prace te należą do dzisiaj do podstawowych kanonów optyki.

Szereg innych prac odnosi się do mechaniki. Huygens wyprowadził prawo badania wolnych ciał, oraz ciał poruszających się po równi pochyłej. Wykazał, że ziemia nie jest idealną kulą, ale że — na skutek obrotu — ma kształt elipsoidalny i jest u biegunów spłaszczoną. On także wytłumaczył zjawisko zderzenia dwóch ciał sprężystych i wiele innych zjawisk fizycznych, co wszystko postawiło go w rzędzie najwybitniejszych uczonych i zjednało już za życia pełne uznanie i szereg zaszczytów. (Sam mistrz Newton uznał go za wielkiego!).

Pozatem był Huygens konstruktorem pierwszego, nowoczesnego zegara, w którym wahadło zastąpił spiralą sprężynową. Pierwszy taki zegar został wykonany pod jego kierunkiem przez zegarmistrza paryskiego Thuré w r. 1674.

(Wiedza i życie Nr. 7. 1929).

W.

Od redakcji. Do numerów 1—3 1929 r. dołączamy odbitkę popularnej broszury prof. Niemczyckiego „Dlaczego powinniśmy spożywać 1 litr mleka dziennie", przeznaczoną pierwotnie dla szerokich kół zwiedzających Powszechną Wystawę w Poznaniu. Broszura ta rozeszła się w dużej liczbie egzemplarzy i zdaje się cel swój spełniła.

Sprawozdanie z XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Wilnie umieścimy w następnym numerze.

Wydawnictwa popularne Rozpraw biologicznych Nr. 1.
Pod redakcją Prof. Dr. Zygmunta Markowskiego.

Prof. Dr. Stanisław NIEMCZYCKI.

DLACZEGO POWINNIŚMY SPOŻYWAĆ LITR MLEKA DZIENNIE.

Mleko zajmuje wśród wszystkich środków spożywczych wyjątkowe miejsce. Mleko nie jest właściwie środkiem spożywczym w zwykłem tego słowa znaczeniu, lecz jest pokarmem bardzo zbliżonym do ideału pożywienia zupełnego i jest równocześnie napojem. Pożywienie nasze codzienne przygotowujemy z rozmaitych środków spożywczych, tak ażeby złożyć pożywienie zawierające potrzebną ilość pożywek, a więc substancyj białkowych, węglowodanów, tłuszczu, soli mineralnych, witamin i wody. Mleko jest dlatego pożywieniem zupełnem, że zawiera te wszystkie substancje w dobrym stosunku i pod postacią rozdrobnioną, łatwo przyswajalną i zawiera wszystkie witaminy dotychczas poznane a niezbędnie potrzebne dla życia organizmu. Środki spożywcze są źródłem poszczególnych pożywek, jedne z nich są źródłem substancyj białkowych, jak mięso, ser, jaja. inne tłuszczów, jak tłuszcze jadalne, inne węglowodanów, jak ziarna zbożowe, owoce, strączkowe, kartofle, inne znowu źródłem jednych i drugich, ale żaden z nich nie może porównywać sie z mlekiem, które zawiera wszystkie pożywki i wszystkie witaminy, jak żaden inny środek spożywczy.

Jeden litr mleka pełnego zawiera przeciętnie

5 g albuminy
30 g kazeiny
35 g tłuszczu, co odpowiada około 40 g masła
47 g cukru mlekowego
9 g składników mineralnych, w tem 1/4 wapnia i 1/4 fosforu, i wszystkie witaminy.

Z tego powodu, że mleko zawiera wszystkie składniki niezbędne pożywienia człowieka, jest ono jako składnik pożywienia mieszanego czynnikiem ochronnym, zabezpieczającym organizm przed brakiem istotnych składników pożywienia, o których można zapomnieć, których brak w poszczególnych środkach spożywczych, a które napewno w mleku się znajdują.

Przyroda sama zresztą wskazała na wyjątkowe znaczenie mleka czyniąc je pierwszym i wyłącznym pokarmem noworodka-

niemowlęcia, w pierwszych kilku miesiącach jego życia, w pierwszym okresie jego gwałtownego wzrostu.

I tu trzeba zrobić jedno zastrzeżenie pod adresem młodych matek.

Młode matki.

Pamiętajcie, że mleko matki, jedynie i wyłącznie, może zapewnić normalny rozwój oseska w pierwszych miesiącach jego życia bez niebezpieczeństwa dla jego zdrowia i życia.

Tylko w ostatecznej konieczności należy uciekać się do sztucznego karmienia mlekiem krowiem czy też koziem.

Mleko matki jest najlepiej przystosowane do potrzeb oseska. Przyroda urządziła to cudownie. Przez porównanie składu chemicznego mleka samic rozmaitych gatunków zwierząt okazało się, że procentowa zawartość substancyj białkowych w mleku jest tem wyższą im szybciej zwierzę rośnie względnie im szybciej podwaja swój ciężar od chwili urodzenia.

	Czas podwojenia ciężaru ciała: dni	% zawartość substancyj białkowych w mleku.
człowiek	180	1,10
koń	60	1,89
wół	47	3,50
koza	22	3,70
owca	15	5,15
świnia	14	6,00
kot	$9^1/_2$	7,00
pies	9	7,40
królik	6	10,40

Dziecko podwaja swój ciężar od chwili urodzenia w 180 dniach czyli w sześciu miesiącach.

Bardzo ważną rzeczą jest to, że z krwi matki przenoszą się z mlekiem na oseska substancje uodporniające dziecko przeciwko ostrym zakażeniom, mleko krowie, czy to kozie, oczywiście tej odporności nie dają.

Wreszcie mleko z piersi matki jest prawie jałowe, podczas gdy mleko krowie jest zawsze w mniejszym lub większym stopniu zanieczyszczone bakterjami i jest często przyczyną biegunek śmiertelnych. Według statystyki rozległej zebranej we Francji w okresie pięcioletnim na 1000 zmarłych osesków w 384,7 przypadkach przyczyną śmierci były zaburzenia z odżywiania. Niektórzy przyjmują, że 60—70% przypadków śmierci w pierwszym roku życia przypada na choroby z zaburzeń z odżywiania w związku ze sztucznem karmieniem. W krajach, w których dzieci są karmione przeważnie piersią matki, jak w Szwecji, Nor-

wegji, Irlandji, śmiertelność dzieci w pierwszym roku życia jest znacznie mniejszą, nie przekracza 10%. Jeżeli się ponadto zważy, że gruźlica u dzieci w jednej trzeciej części przypadków pochodzi z zakażenia typem bydlęcym prątka gruźlicy za pośrednictwem mleka, że możliwe są za pośrednictwem mleka zakażenia błonicą, płonicą, czerwonką, cholerą, tyfusem, paratyfusem, chorobotwórczemi paciorkowcami i gronkowcami, to przyjdziemy do przekonania, że nie można być dość ostrożnym.

Z tych powodów nie można zastąpić mleka matki mlekiem krowiem bez szkody i niebezpieczeństwa dla organizmu oseska. Sztuczne karmienie należy zawsze uważać za zło konieczne.

Mleko daje materjał do budowy mięśni i innych tkanek i narządów organizmu.

Takim materjałem są substancje białkowe mleka a więc przedewszystkiem kazeina a następnie albumina, które posiadają wysoką wartość odżywczą i są pełnowartościowe pod względem biologicznym. Te substancje białkowe są najlepiej spożytkowane ze wszystkich innych i najlepiej asymilowane i wnoszą ze sobą wszystkie elementy, z których organizm tworzy białko dla swoich tkanek i narządów, podczas gdy inne substancje białkowe nie są zawsze pełnowartościowe pod względem biologicznym i dopiero przez kombinację odpowiednią środków spożywczych roślinnego i zwierzęcego pochodzenia można zapewnić organizmowi wszystkie cegiełki potrzebne do jego budowy. Z tych powodów właśnie mleko jest doskonałem uzupełnieniem pożywienia ubogiego lub nie zawierającego tych istotnych elementów substancyj białkowych, których organizm sam wytworzyć sobie nie potrafi, które muszą być mu z zewnątrz w pożywieniu dostarczone.

Mleko daje organizmowi ciepło i energię.

Przyjęła się zasada konwencjonalna wyrażania wartości odżywczej danego środka spożywczego czy pożywienia jego wartością energetyczną, wyrażoną ilością ciepła w kalorjach, otrzymanego przez spalenie substancyj białkowych, węglowodanów i tłuszczu, zawartych czy to w danym środku spożywczym czy to w danem pożywieniu. Jeden litr mleka pełnego przedstawia wartość energetyczną około 630 kaloryj. Porównajmy tę wartość z wartością energetyczną innych środków spożywczych a w szczególności:

1 kg mięsa wołowego chudego	1150 kal.
1 kg mięsa wołowego średnio-tłustego	1500 kal.
1 kg treści 20 jaj	1500 kal.

więc widzimy, że jeden litr dobrego mleka równa się 550 g chudego mięsa wołowego, albo 420 g mięsa wołowego średniotłustego albo 8 i pół jaj. Jeżeli teraz porównamy cenę mięsa i jaj, to okaże się, że mleko jest najtańszem źródłem pożywek zwierzęcych przy pełnej wartości biologicznej substancyj białkowych i zawartości wszystkich witamin. Już z tego wynika dostatecznie jasno, że mleko powinno być w większej niż dotychczas mierze spożytkowane w gospodarstwach domowych, gdyż leży to zarówno w interesie budżetu gospodarstwa domowego i w interesie przemysłu mleczarskiego.

Jeden litr mleka ze swą wartością energetyczną 630 kal. pokrywa u dziecka jednorocznego 2/3 do 3/4 zapotrzebowania kalorycznego, u dziecka do 5 lat 1/2, do dziesięciu lat około 1/3, u mężczyzny dorosłego średnioczynnego około 1/4.

Spożywajcie jeden litr mleka dziennie.
Rodzina, która spożywa dużo mleka, wydaje mniej na inne środki spożywcze i oszczędza na tem.

Dla potwierdzenia tego, że mleko jest najtańszem źródłem pożywek użyjemy jeszcze jednego porównania popularnego. Jeden litr mleka pełnego zawiera przeciętnie 35 g białka, tyle mniejwięcej, ile jest w 200 g mięsa cielęcego bez kości. Ilość cukru mlekowego wynosi przeciętnie w jednym litrze mleka 47 g, co odpowiada mniejwięcej 200 g kartofli. Tłuszcz zawarty przeciętnie w jednym litrze mleka pełnego w ilości 35 g odpowiada około 40 g masła, które wystarczyłyby do przysmarzenia 200 g kartofli. A więc jeden litr mleka pełnego odpowiada co do wartości odżywczej 200 g pieczeni cielęcej i 200 g kartofli przysmarzanych, będąc prawie o połowę tańszem.

Zanim kupisz mięso pomyśl o zakupnie mleka.
Mleko zawiera żelazo, które wchodzi w skład czerwonych ciałek krwi i dlatego wzbogaca krew.

Tu jednak trzeba zrobić małe zastrzeżenie ze względu na to, że mleko zawiera mało żelaza bo zaledwie 0'00024% ale prawdopodobnie w postaci łatwo asymilowanej, niewątpliwie także i z tego powodu, że mleko zawiera w większej ilości sole wapniowe, co ma wpływ dodatni na ekonomję żelaza.

Jeden litr mleka dziennie pokrywa u człowieka dorosłego 4% całodziennego zapotrzebowania żelaza. W okresie wzrostu organizmu dziecka, u kobiety w okresie ciąży i w czasie karmienia zapotrzebowanie jest co najmniej o połowę wyższe. Trzeba pamiętać o tem, że ilość mała żelaza w mleku wogóle jest nie wystarczającą już dla niemowlęcia sześciomiesięcznego, gdyż w tym okresie są już wyczerpane wszystkie rezerwy żelaza,

tak że zachodzi konieczna potrzeba dostarczenia organizmowi potrzebnej ilości żelaza przez odpowiednie dokarmianie.

Mleko jest najlepszem i najprostszem źródłem wapnia.

Pożywienie nasze często jest ubogie w sole wapniowe ze szkodą wielką dla organizmu.

Wapń jest koniecznie potrzebny dla organizmu dla budowy kości i zębów i dla ważnych funkcyj organizmu a w szczególności dla utrzymania równowagi między rozmaitemi substancjami mineralnemi w organiźmie.

1/4 litra mleka pełnego pokrywa u dorosłego człowieka 44% całodziennego zapotrzebowania wapnia.

Jeden litr mleka pełnego dostarcza organizmowi w okresie jego wzrostu dostateczną ilość wapnia. Jeżeli nie potrzeba liczyć się ze wzrostem, trzeba spożywać dziennie najmniej 1/4 litra mleka, ażeby organizm otrzymał potrzebną ilość wapnia. Amerykańscy badacze wykazali, że kwarta (1,135 l) mleka jest potrzebną dziennie, ażeby zapewnić dziecku optimum rozwoju, co najmniej do trzynastego roku życia. Jeżeli podawano mniej mleka i starano się zapewnić organizmowi potrzebną ilość wapnia zapomocą jarzyn, spożytkowanie nie było tak dobre, jak wtenczas gdy wapń pochodził z mleka. Z tego nie wynika, że jarzyny są niepotrzebne, owszem one są dobrem źródłem wapnia ale trzeba dziecku zapewnić co najmniej litr mleka dziennie obok jarzyn. Mleko nie koniecznie musi być spożyte jako takie, ale może być także użyte do przyrządzania potraw mlecznych.

Bez mleka nie można organizmowi dostarczyć potrzebnej ilości wapnia zarówno u dziecka jak i u człowieka dorosłego.

Mleko jest jednem z najlepszych i najprostszych źródeł fosforu.

Jeżeli zabezpieczymy w diecie potrzebną ilość wapnia, to temsamem potrzebna ilość fosforu jest przeważnie zabezpieczona.

Fosfor odgrywa w odżywianiu bardzo ważną rolę i brak jego jest często przyczyną skutków złego odżywiania. Każda komórka organizmu potrzebuje fosforu. Fosfor z wapniem bierze udział w budowie kości i zębów i wchodzi w skład substancji nerwowej.

Nasze pożywienie dzienne powinno zawierać potrzebną ilość fosforu. 1/4 litra mleka pełnego dziennie pokrywa mniej-więcej 15.8% całodziennego zapotrzebowania fosforu człowieka dorosłego. W okresie wzrostu organizmu dziecka, u kobiet w czasie ciąży i w czasie karmienia zapotrzebowanie jest co najmniej o połowę wyższe.

Fosfor znajduje się w mleku pod postacią najlepiej przystosowaną do potrzeb fizjologicznych dziecka.

Mleko zawiera wszystkie witaminy.

Ilość witamin w mleku jest zmienna i zależy od odżywiania krów i jest z reguły większą u krów na paszy zielonej, dobrze utrzymanych i pielęgnowanych, korzystających codziennie przynajmniej z dwugodzinnej przechadzki w słońcu lub przebywających na pastwisku.

Mleko jest obok żółtka jaja i zielonych jarzyn najlepszem źródłem

witasteryny A (przeciwkseroftalmicznej)

która jest czynnikiem wzrostu, a której brak w pożywieniu przez czas dłuższy wywołuje chorobę gałki ocznej (kseroftalmję), która może skończyć się ślepotą. Według zdania niektórych mleko, jeżeli jest reprezentowane w diecie dziennej w ilości jednego litra u dziecka a u człowieka dorosłego w ilości $^1/_2$ litra, dostarcza dostateczną ilość witasteryny A. W okresie wzrostu dziecka, u kobiet w okresie ciąży i w czasie karmienia albo jeżeli rozchodzi się o utrzymanie wysokiej odporności organizmu w każdym okresie życia, trzeba uzupełniać zapotrzebowanie w witasterynę A przez podawanie żółtka jaja, śmietanki, jaj i zielonych jarzyn.

Mleko jest także dobrem źródłem

witaminy B (przeciwberibericznej),

która jest również czynnikiem wzrostu i zapobiega chorobie beriberi, polegającej na zwyrodnieniu i zaniku mięśni i nerwów.

Mleko jest także źródłem

witaminy C (przeciwszkorbutowej)

chociaż niezawsze wystarczającem, tembardziej jeżeli się zważy, że mleko spożywa się w stanie pasteryzowanym lub przegotowanym i że witamina C jest wrażliwą na działanie podwyższonej temperatury i na działanie tlenu. Ilość witaminy C w mleku jest z reguły większą w lecie, gdy krowy pozostają na paszy zielonej lub pastwiskowej, wówczas już 1/2 litra dziennie ma zapobiegać szkorbutowi. Podawanie niemowlętom soku pomarańczowego, soku cytrynowego ocukrzonego, soku pomidorowego, uzupełnia ewentualny brak witaminy C w mleku. Dziecko po osiągnięciu dziewięciu miesięcy powinno przy pożywieniu zwykłem otrzymywać dostateczną ilość witaminy C bez specjalnej troski o to. Pamiętać należy o tem, że kartofle są bogate, na równi z pomarańczami, w witaminę C.

Mleko zawiera wreszcie

witasterynę E (przeciwrachityczną)

ale nie w takiej ilości jak witasterynę A, której zwykle towarzyszy. Witasteryna E reguluje asymilację wapnia i fosforu a temsamem ma wielki wpływ na budowę kości i zębów i zapobiega krzywicy (rachitis), względnie leczy już istniejącą. Wpływ słońca lub podawanie tranu, bogatego w witasterynę E, uzupełnia ewentualny brak tejże. W Ameryce stosują obecnie zamiast tranu, który dzieci niedobrze znoszą, 1% rozczyn ergosteryny naświetlanej lampą kwarcową w oliwie w ilości 5—10 kropli dziennie, oczywiście zawsze pod kontrolą i za poradą lekarską. Ponadto coraz więcej stosuje się naświetlanie mleka lampą kwarcową w atmosferze bezwodnika węglowego, wskutek czego mleko zostaje wzbogacone w czynnik przeciwrachityczny. Naszem zdaniem stosowanie tych wszystkich środków nie powinno być samowolne lecz poddane opinji i kontroli lekarskiej, gdyż nadużywanie ich może z jednej strony prowadzić do nieuczciwych praktyk a z drugiej może być połączone ze szkodą dla organizmu dziecka.

Wyniki dziesięcioletnich doświadczeń prowadzonych w amerykańskim Uniwersytecie Columbia na świnkach morskich, których pożywienie dzienne składa się w 1/3 ze składników stałych mleka a w 2/3 z pszenicy całej, wykazały następujący wpływ składników mleka: szybszy wzrost, szybszy przyrost na ciężarze, większą objętość w każdym okresie życia, większą siłę, szybsze dojrzewanie, większą zdolność rozpładniania, lepszy wychów młodych, okres pełnej siły przedłużony, ciężar matki karmiącej lepiej utrzymany, młode wzrastają i rozwijają się lepiej, śmiertelność młodych w okresie ssania i śmiertelność starszych zredukowana, pomimo tego, że samice rodziły i wykarmiały więcej młodych. Nie ma prawie wątpliwości, że te wyniki można przenieść na człowieka.

Mleko powinno stanowić główną podstawę pożywienia dzieci. Najmniej 1/2 litra mleka dziennie wywiera już wpływ dodatni na cały proces odżywiania. Dziecko każde powinno spożywać dziennie od sześciu miesięcy do co najmniej lat trzynastu litr mleka, człowiek dorosły najmniej 1/2 litra.

Trzeba zwalczać i wykorzeniać mylne zapatrywanie, że mleko jest pokarmem przeznaczonym dla dziecka jedynie, gdyż mleko dzięki swoim wyjątkowym własnościom fizjologicznym i dzięki również znaczeniu gospodarczemu powinno być główną częścią pożywienia w dzieciństwie, w młodości, w wieku dojrzałym i w starości.

Dziecko, które nie spożywa mleka w dostatecznej ilości, nie może być zdrowe i silne.

Litr mleka dla dziecka dziennie jest koniecznie potrzebny, ażeby zapewnić mu optimum rozwoju.

Kierownicy szkół amerykańskich zrobili spostrzeżenie, że gdy spożycie mleka u dzieci wzrasta, dzieci stają się spokojniejsze, pilniejsze, wykazują wyraźny postęp w rozwoju fizycznym i intelektualnym.

Najlepsza chwila podawania dzieciom mleka jest pora drugiego śniadania, dzieci wtenczas najchętniej piją mleko a nawet dzieci, które zresztą niechętnie piją mleko w szkole porwane przykładem innych piją je chętniej. Dlatego bardzo ważnem jest dożywianie dzieci w szkołach.

Warto wspomnieć o doświadczeniach wykonanych z ramienia „National Publicity Council“ w jednej ze szkół w Birmingham na 15 chłopcach i 15 dziewczynkach w wieku od 7—11 lat. Dzieci wybrane do doświadczeń były źle odżywione, ciężar ich ciała był poniżej normy, procent hemoglobiny krwi był mały, znacznie poniżej normy 85%, przyjętej przez Hutchinsona dla dzieci. Dzieci te otrzymywały dziennie nieco więcej jak 0,5 litra mleka przez cztery miesiące. Jako kontrolę wybrano pewną liczbę dzieci, w równiej liczbie chłopców i dziewcząt, tego samego wieku, normalnych albo prawie normalnych, którym dawano tę samą ilość mleka od początku trzeciego miesiąca. Na początku doświadczenia oznaczono średni brak ciężaru i % hemoglobiny krwi:

U chłopców i dziewcząt źle odżywianych stwierdzono na początku doświadczenia:

średni brak na wadze:

u chłopców	6,28%
u dziewcząt	8,40%

U dzieci kontrolnych:

średni nadmiar ciężaru ciała:

u chłopców	1,45%
u dziewcząt	1,14%

% hemoglobiny krwi:

U dzieci źle odżywianych:

u chłopców	61,06
u dziewcząt	57,53

U dzieci kontrolnych:

u chłopców	79,06
u dziewcząt	78,93

Po dwóch miesiącach:

Zwiększenie średniego ciężaru:

u chłopców źle odżywianych	0,5710 kg
u chłopców kontrolnych	0,1270 kg
u dziewcząt źle odżywianych	1,1476 kg
u dziewcząt kontrolnych	0,7983 kg

Zwiększenie % hemoglobiny krwi:

u chłopców źle odżywianych o	9,34%
u chłopców kontrolnych o	0,14%
u dziewcząt źle odżywianych o	7,53%
u dziewcząt kontrolnych o	2,67%

Od tej chwili dzieci kontrolne otrzymywały tę samą ilość mleka i w końcu czwartego miesiąca oznaczono ciężar ciała i procent hemoglobiny krwi w każdej grupie z następującym wynikiem:

Wzrost średni ciężaru ciała:

u chłopców źle odżywianych	0,5297 kg
u chłopców kontrolnych	0,8300 kg
u dziewcząt źle odżywianych	0,4452 kg
u dziewcząt kontrolnych	0,5261 kg

Wzrost średni procentu hemoglobiny krwi:

u chłopców źle odżywianych o	2,81%
u chłopców kontrolnych o	1,26%
u dziewcząt źle odżywianych o	4,54%
u dziewcząt kontrolnych o	3,54%

Ponadto stwierdzono polepszenie ogólnego stanu sił fizycznych i umysłowych.

W miesiąc po zaprzestaniu rozdzielania mleka stwierdzono ubytek w ciężarze ciała i w procencie hemoglobiny w poszczególnych grupach jak następuje:

Średni ubytek w ciężarze ciała:

u chłopców źle odżywianych	0,0997 kg
u chłopców kontrolnych	0,0408 kg
u dziewcząt źle odżywianych	0,0816 kg
u dziewcząt kontrolnych	0,0408 kg

Średni ubytek w procencie hemoglobiny krwi:

u chłopców źle odżywianych	0,37%
u chłopców kontrolnych	0,09%
u dziewcząt źle odżywianych	0,46%
u dziewcząt kontrolnych	0,55%

równocześnie zauważono zmniejszenie ogólnego stanu sił fizycznych i umysłowych. Dane powyższe są jaskrawym dowodem, jak wielkie znaczenie ma dożywianie dzieci w szkołach przez rozdzielanie mleka. Sprawozdanie z tych doświadczeń zostało rozesłane lekarzom w 20.000 egzemplarzów.

Rozpowszechniajmy więc spożycie mleka wśród młodzieży w wieku szkolnym a także wśród pracowników zakładów przemysłowych i fabrycznych. Jest to bardzo wdzięczne pole dla propagandy. Propaganda w tym kierunku jest bardzo energicznie prowadzoną w Stanach Zjednoczonych. Mleko jest sprzedawane robotnikom w ilości jednej kwarty (1.135 l.) w ciągu pracy. Wyniki osiągnięte dają wiele do myślenia. Kierownicy fabryk jednomyślnie stwierdzają, że zdolność produkcyjna pracowników fabrycznych wzrasta szczególnie przed południem, gdy głód zaczyna dokuczać, wskutek czego tempo pracy zostaje zwolnione, robotnicy często spoglądają na zegarek, ponadto spożycie mleka ma ten wpływ, że robotnicy palą mniej, nie piją piwa i absencje z powodu chorób są o wiele rzadsze.

Moment gospodarczy, ze względu na znaczenie mleka jako produktu przemysłu rolniczego jest silnie podkreślany w tej propagandzie. Słowa obce czasem łatwiej trafiają do serc, dlatego przytoczę odezwę A. Johnsona, prezydenta Komisji Rolniczej Związku Przemysłowców Stanu Wisconsin do pracowników fabrycznych:

„W nadzieji i w przekonaniu, że działamy w waszym interesie, zwracamy waszą uwagę na wartość mleka i produktów mleczarskich. Prosimy was o współpracę w tem dziele, nie tylko z powodu korzyści z punktu widzenia zdrowia waszego, jakie przedstawia dla was i dla waszych rodzin spożywanie mleka i produktów mleczarskich, ale także z punktu widzenia zwiększenia konsumpcji tych produktów, które pociągnie za sobą większe dochody producentów mleka, którzy w ten sposób rozporządzać będą większemi środkami dla zakupna przedmiotów, które wy wytwarzacie pośrednio lub bezpośrednio“.

„Ci, którzy pracują czy to na roli czy we fabryce powinni współdziałać ze sobą, ponieważ każda z tych grup składa się z kupujących produkty drugiej grupy. Ażeby żyć, potrzebujemy produktów gospodarstwa wiejskiego, ażeby zaspokoić nasze potrzeby z zakresu przedmiotów użytku codziennego, potrzebujemy wyrobów fabrycznych“.

„To przez rolników i fabrykantów ojczyzna nasza rozwija się i daje pracę mężczyznom i kobietom we wszystkich gałęziach przemysłu i we wszystkich zawodach. Rozwój tego zadania powinien wzmagać się i dla nas i dla tych, którzy po nas przyjdą“.

„Podjęliśmy to dzieło, ponieważ jesteśmy przekonani, że w sposób pośredni przyniesie ono wam korzyści w tej samej mierze, jak tym, do których ono odnosi się bezpośrednio. Z tego powodu prosimy was o współpracę“.

Zastosujmy to do siebie a zrobimy rzecz dobrą ze wszech miar.

Statystyki wszędzie wykazują, że rozpowszechnianie spożycia mleka jest najlepszym środkiem do zwalczania alkoholizmu.

Jednym z bardzo dobrych środków dla rozpowszechniania spożycia mleka jest sprzedawanie mleka dobrego, szczególnie w miesiącach letnich dobrze chłodzonego, w odpowiednio urządzonych budkach, ustawionych w rozmaitych punktach miasta. Mleko dobre, sprzedawane po cenach umiarkowanych, może stać się w ten sposób bardzo popularnym napojem z wielką korzyścią dla zdrowia publicznego.

Ze stanowiska społecznego ma pierwszorzędne znaczenie ułatwianie ludności ubogiej nabycia mleka dobrego dla dzieci i dla osesków po cenach niższych lub w pewnej mierze zadarmo. Jestto jedno z najpiękniejszych zadań dobroczynności społecznej, o którem pamiętać należy.

Rozpowszechniając spożycie mleka należy żądać kontroli higjenicznej nad produkcją i handlem mlekiem, gdyż ona jest najlepszym bodźcem do zwiększenia spożycia mleka a temsamem potężną dźwignią dla rozwoju przemysłu mleczarskiego. Należy jednak pamiętać, że produkcja mleka dobrego jest droższą, że za mleko dobre należy płacić wyższą cenę. Dla konsumenta mleko zdrowe i czyste, dla producenta sprawiedliwa nagroda za pracę i za troskę o zdrowie publiczne.

Komu dobro narodu i ojczyzny leży na sercu niech rozpowszechnia spożycie mleka wszelkiemi środkami.

We Lwowie w kwietniu 1929.
